R

T. 50 1957 No 3 (Mai Juin)

E&A

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

COMMONWEALTH INST. OF ENTOMOLOGY LIBRARY
31 OCT 1957
Eu. 59
SPECIAL REPRINT

SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX : R. DESCHIENS ET M. RIOU

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain
PARIS

Publication périodique bimestrielle

Les Bulletins de la Société de Pathologie exotique paraissent 6 fois par an ; ils sont numérotés de 1 à 6.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1957 : France, Colonies, 3.000 fr. : Etranger, 9 $ 5

SOMMAIRE DU NUMÉRO 3

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES 339

NÉCROLOGIE 341

COMMUNICATIONS 346

Girard (G.). — Considérations sur une souche de *Pasteurella pestis* isolée à partir d'un cheval au Congo belge. Son étroit apparentement à la souche EV (Girard et Robic) 346

Camain (R.), Kerpastard (P.) et Devaux (J.). — Ponction biopsies hépatiques chez les lépreux non traités et des « contacts de lépreux » 351

Roger (F.) et Rogier (A.) — La vaccination contre les affections humaines ou animales à *Rickettsia burneti* 355

Ranque (J.) Depieds (R.) et Faure (A.). — Recherches des immobilisines antitréponémiques dans les spirochétoses à *Borrelia hispanica*. 360

Languillon (J.). — Note sur deux parasites sanguicoles des mammifères du Cameroun 362

Deschiens (R.). — Présentation d'une technique de réaction de fixation du complément avec les antigènes parasitaires de l'Institut Pasteur 364

Lagraulet (J.), Le Breton (G.) et Rit. — Lésions histologiques du segment postérieur dans un cas d'onchocercose oculaire 364

Rageau (J.) et Hamon (J.). — *Aedes* (*Diptera : Culicidae*) appartenant au sous-genre *Mucidus* en Nouvelle-Calédonie 372

Mouchet (J.). — Observations sur quelques Anophèles exophiles au Cameroun 378

Rivola (E.) et Holstein (M. H.). — Note sur une variété d'*A. nili* Theo. 383

Houel (G.). — Note sur l'orientation trophique de *A. labranchiae* au Maroc 387

Vincke (I. H.), Holstein (M. H.) et Rivola (E.) — Note sur *A. demeilloni* Evans et *A. marshalli* var. *Pitchfordi Giles* au Congo belge 391

Ovazza (M.). — Deux *haematopota* nouveaux trouvés en A. O. F. 397

Cavier (R.) et Debelmas (A. M.). — Contribution à l'étude des propriétés anthelminthiques de quelques antibiotiques et de leurs associations 402

Pierrou (M.). — Le signe des trois doigts dans la fièvre de trois doigts (Fièvre à Phlébotomes). . . 408

MÉMOIRES 411

Biguet (J.), Deblock (S.), Ledoux (G.) et Capron (A.). — Le péristaltisme en milieu psychiatrique dans la région du Nord de la France. I. L'oxyurose chez un millier d'aliénés adultes 411

Languillon (J.). — Carte des filaires du Cameroun 417

Harant (H.), Castel (P.) et Gras (G.). — Élimination d'*Hymenolepis fraterna* de la souris et du rat par le dilaurate et le dichlorure d'étain di-*n*-octyle 427

Doby (J. M.), Bonvarlet (J.) et Doby-Dubois (M.). — L'oxyurose infantile chez les populations de la région de Yaoundé. Résultats de 3.000 examens par la technique de Graham 433

Mouchet (J.) et Gariou (J.). — Exophilie et exophagie d'*A. gambiae* Giles 1902 dans le sud-Cameroun. 446

Eysseric (J.), Benazet (F.) et Sohier (R.). — Les séro-réactions de Henry chez les Européens rapatriés de zone d'endémie palustre 462

Buttner (A.) et Bourcart (N.). — Étude des facteurs épidémiologiques qui président à la création d'un foyer de bilharziose humaine. Observations faites au Brésil et en Corse 473

Saugrain (J.). — Nouvelles recherches sur la drépanocytose à Madagascar 480

Payet (M.), Linhard (J.), Pene (P.) et Armengaud (M.). — Considérations étiologiques et hématologiques à propos de 152 cas d'anémies en milieu africain à Dakar 486

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE L'A. O. F. 497

Cinquantième année 1957 N° 3

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE ET DE SES FILIALES

SÉANCES DES 22 MAI ET 12 JUIN 1957

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES

SÉANCE DU 22 MAI 1957

PRÉSIDENCE DE M. G. GIRARD

CAMAIN (R.), KERBASTARD (P.) et DEVAUX (J.). Ponctions biopsies hépatiques chez des lépreux non traités et des contacts de lépreux. — CAVIER (R.) et DEBELMAS (A. M.). Contribution à l'étude des propriétés anthelminthiques de quelques antibiotiques et de leurs associations. — EYSSERIC (G.), BENAZET (F.) et SOHIER (R.). Les séro-réactions de Henry chez les Européens rapatriés de zone d'endémie palustre. — HARANT (H.), CASTEL (P.) et GRAS (G.). Elimination d'*Hymenolepis fraterna* de la souris et du rat par le dilaurate et le dichlorure d'étain di-N-octyle. — HOUEL (G.). Note sur l'orientation trophique d'*Anopheles labranchiæ*. — LAGRAULET (J.), LE BRETON (G.) et RIT. Lésions histologiques du segment postérieur dans un cas d'onchocercose oculaire. — LANGUILLON (J.). Note sur deux parasites sanguicoles de mammifères du Cameroun. — MOUCHET (J.). Observations sur quelques Anophèles exophiles du Cameroun. — MANSON-BAHR (Sir PH.). PATRICK MANSON, pionnier de la Médecine tropicale. — PIERROU (M.). Le signe des trois doigts dans la fièvre de trois jours (fièvre à phlébotomes). — RAGEAU (J.) et HAMON (J.). *Aedes* appartenant au sous-genre *Mucidus* en Nouvelle-Calédonie. — RIVOLA (E.) et HOLSTEIN (M. H.). Note sur une variété

d'*Anopheles nili* Théo. — Saugrain (M.). Nouvelles recherches sur la drépanocytose à Madagascar.

Remise à Sir Philip Manson-Bahr du « Prix Emile Brumpt » par le professeur G. Lavier.

SÉANCE DU 12 JUIN 1957

Présidence de M. G. Girard

Biguet (J.), Deblock (S.), Ledoux (G.) et Capron (A.). Le parasitisme intestinal en milieu psychiatrique dans la région du Nord de la France. I. L'oxyurose chez un millier d'aliénés adultes. — Buttner (A.) et Bourcart (N.). Etude des facteurs épidémiologiques qui concourent à la création d'un foyer de bilharziose humaine (observations faites au Brésil et en Corse). — Deschiens (R.). Présentation d'une technique de réaction de fixation du complément avec les antigènes parasitaires de l'Institut Pasteur. — Doby (J. M.), Bonvarlet (J.) et Doby-Dubois (M.). L'oxyurose infantile chez les populations de la région de Yaoundé. Résultats de 3.000 examens par la technique de Graham. — Girard (G.). Considérations sur une souche de *Pasteurella pestis* isolée à partir d'un cheval au Congo belge. Son étroit apparentement avec la souche EV (Girard et Robic). — Languillon (J.). Carte des filaires du Cameroun. — Mouchet (J.) et Gariou (J.). Exophilie et exophagie d'*A. gambiæ* Giles, 1902, dans le sud-Cameroun. — Ovazza (M.). Deux *Hæmatopota* nouveaux trouvés en A. O. F. (*Diptera : Tabanidæ*). — Payet (M.), Linhard (J.), Pene (P.) et Armengaud (M.). Considérations étiologiques et hématologiques à propos de 152 cas d'anémies en milieu africain à Dakar. — Ranque (J.), Depieds (R.) et Faure (A.). Recherches des immobilisines antitréponémiques dans les spirochétoses à *Borrelia hispanica*. — Roger (F.). La vaccination contre les affections humaines ou animales à *Rickettsia burneti*. — Vincke (I. H.), Holstein (H. H.) et Rivola (E.). Note sur *Anopheles demeilloni* Evans et *A. marshalli*, var. *pitchfordi* Giles, au Congo belge.

NÉCROLOGIE

Adolphe SICÉ
(1885-1957)

Le Médecin Général Inspecteur, A. Sicé, qui fut notre Président de 1946 à 1950 est mort le 21 mars. Lorsqu'il y a quelques mois, pouvant échapper un instant à ses lourdes obligations, il venait ici participer à nos débats ou assister aux séances de notre Conseil, rien ne laissait présager cette cruauté du destin tant les années ne semblaient avoir de prise sur sa robuste constitution. Sa mort, connue dès l'abord par un bref communiqué de presse, jeta la consternation dans les milieux où sa forte personnalité s'était imposée.

Né en 1885 à Saint-Pierre en Martinique d'une famille qui a compté dans la Marine et la haute Administration de nobles serviteurs de la France d'Outre-Mer, Sicé sort de l'Ecole de Santé navale de Bordeaux en 1910, dans la promotion de son fidèle ami de toujours, le regretté J. Bablet. Le stage à l'Ecole d'application de Marseille accompli, il fait campagne au Maroc dans les troupes qui délivrent Fez sous le commandement du général Gouraud. C'est à la célèbre division marocaine qu'il sert comme médecin de bataillon durant la grande guerre sur le front français où il est blessé en 1915. Puis ce sont ses débuts dans la vie coloniale, en Haute-Sanga (1916-1918), au Gabon (1920-1922), à Madagascar (1923-1926); à Fort-Dauphin où il a été affecté, il fait d'intéressantes constatations sur l'évolution de la peste dans cette province, sur la lymphangite endémique, sur le parasitisme intestinal dans le sud de la grande île qu'il communique à notre Société. A son retour en France, il effectue un stage à l'Institut Pasteur ; il s'y perfectionne en protistologie au laboratoire de F. Mesnil. C'est à l'étude de la trypanosomiase avec laquelle il s'est déjà familiarisé en Haute-Sanga et au Gabon qu'il va se consacrer à l'Institut Pasteur de Brazzaville dont la direction lui est confiée. De 1927 à 1930, il s'attache tout particulièrement au problème de sa thérapeutique et souligne avec force l'imprécision des traitements standardisés appliqués sans le contrôle de la rachicentèse qu'il juge indispensable, même en pratique de brousse. Il rapporte, pour justifier sa thèse, maintes observations des plus convaincantes. Par ailleurs, il signale l'alternance de l'infection sanguine chez certains trypanosomés, l'intérêt de la recherche

du pouvoir floculant du sérum des malades en présence d'extrait alcoolique de cœur, la disparition fréquente de l'alexine dans ces sérums ; il tire d'utiles indications du dosage de l'albumine, du glucose et des chlorures dans le liquide céphalo-rachidien des sommeilleux. Toutes ces données qui s'ajoutent aux acquisitions éparses dans d'innombrables publications, Sicé les collige en un ouvrage édité en 1937, *La Trypanosomiase humaine en Afrique intertropicale*, préfacé par Mesnil, le seul que nous possédions sur la maladie du sommeil. En 1932 il avait été nommé Professeur d'Epidémiologie et de Prophylaxie des maladies tropicales à l'Ecole d'Application de Marseille. Il y demeura pendant 5 ans, faisant profiter ses élèves de son expérience acquise sur le terrain au contact des réalités et de la documentation qu'il y avait rassemblée. Le Professeur Joyeux lui demande son concours pour la seconde édition de son *Précis de Médecine tropicale* qui devient en troisième, puis en quatrième édition le *Précis de Médecine des pays chauds* de Joyeux et Sicé, livre désormais classique justement apprécié des médecins coloniaux. Sicé est ensuite nommé Directeur au Service de Santé du Soudan. Loin de se confiner dans sa tâche administrative, il va poursuivre ses prospections sur la pathologie soudanaise : la trypanosomiase, la fièvre jaune, la méningococcie, la tuberculose, la brucellose, la rhinopharyngite ulcéreuse et mutilante (gangosa) ; vis-à-vis de ces affections, il édicte les règles d'une prophylaxie rationnelle adaptée aux conditions épidémiologiques locales. Il étudie l'application des synergies médicamenteuses au traitement de la trypanosomiase, les érythrodermies toxiques consécutives à l'usage immodéré des arsenicaux organiques, l'effet du climat sur le nourrisson européen. Il a su intéresser à ces investigations une équipe de collaborateurs qui signent avec lui de nombreuses communications présentées à nos séances ; nos *Bulletins* de 1938 à 1940 reflètent la féconde activité qui a régné dans le domaine de la recherche durant ses deux années de direction au Soudan.

Sicé est maintenant Médecin Général et rentre en France peu de temps avant la déclaration de guerre. En septembre 1939, il est affecté à la Direction du Service de Santé du XV^e^ corps qui doit faire partie de l'armée des Alpes. Il se félicite de pouvoir participer à la lutte qui s'engage tandis que, colonial, il eût pu, si les circonstances avaient été autres, n'en percevoir qu'un écho assourdi. Pendant 5 mois, il organise les dispositifs qui relèvent de ses fonctions lorsqu'il apprend sa désignation comme Directeur des Services Sanitaires de l'A. E. F. Nous sommes en février 1940. La mort dans l'âme, il confie son amertume à ses amis en passant à Paris avant de rejoindre Brazzaville. Comme devait lui dire le Docteur Noël Bernard en le recevant à l'Académie des Sciences coloniales en 1946,

« ce rude coup du sort allait lui épargner les poignantes vicissitudes de la défaite, du désarmement et de l'occupation, et le porter aux premiers rangs de ceux qui, dans cette A. E. F. devenue le cœur de la France libre et combattante, devaient être les pionniers de la libération ».

Le 18 juin 1940 marque une nouvelle étape dans la carrière du Médecin Général Sicé. Il a répondu à l'appel du Général de Gaulle. Il lui faut rompre avec ce qui fut jusqu'à ce jour sa règle de conduite, celle aussi qu'il exigeait des autres : la discipline, l'obéissance. Mais sa foi dans le destin de la patrie apaise sa conscience ; sa décision est irrémédiablement arrêtée, il en accepte à l'avance toutes les responsabilités, et il sait qu'elles sont lourdes ; rien ne compte plus pour lui que l'objectif fixé par le Chef de la France libre. C'est que Sicé possède, avec une foi patriotique inflexible soutenue par sa foi chrétienne, les vertus qui font les hommes de caractère.

A cette tribune, je ne puis qu'évoquer, sans m'y attarder, les événements auxquels le Médecin Général Sicé a été intimement associé et qui, sous son impulsion, ont en août 1940 fait reprendre à l'A. E. F. sa place au combat, celle de la France, aux côtés des alliés. Son livre *L'Afrique équatoriale et le Cameroun au Service de la France* (*26, 27, 28 août 1940*), dédié à la grande mémoire de Savorgnan de Brazza, brosse un éloquent tableau de ce que furent ces journées historiques où « Face à la défaite et à l'armistice » il répond par cette devise sublime dans sa brièveté « Action, Foi, Espérance » développée dans des pages qui mériteraient, comme je l'ai dit ailleurs en présentant l'ouvrage, de figurer dans toutes les bibliothèques scolaires pour être lues et commentées par les éducateurs de notre jeunesse en métropole et outre-mer. Mais si les circonstances ont un moment paru éloigner le Médecin Général Sicé du cadre de nos disciplines, les hautes fonctions dont il a été investi : Haut-Commissaire de l'Afrique Française libre, Membre du Comité de Défense de l'Empire, Directeur du Comité de coordination des Croix-Rouges alliées ne furent pour lui que transitoires. Il ne fit rien pour les obtenir et pas davantage pour s'y maintenir, bien au contraire. La fière et digne simplicité de sa vie, sa conscience rigoureuse dans le travail, sa droiture, son intégrité, son abnégation lui faisaient ignorer les subtilités diplomatiques dont il n'avait cure, lui qui, loin d'obéir à des vues d'ambition et d'intérêt personnel, ne songea qu'à l'intérêt public. Dans le feu de l'action, sa brutale franchise ne fut pas sans lui créer des inimitiés, mais elle imposait le respect car Sicé ne dévia jamais de la voie qu'il s'était tracée et qu'il estimait être celle du Devoir dont il fut, jusqu'au bout, l'esclave.

Malgré le rôle de premier plan qu'il a tenu sur la scène politique,

le Médecin Général Sicé reste pour nous l'Inspecteur Général des Services Sanitaires de l'Armée de la Libération, qui parcourut tous les territoires successivement ralliés à la France libre : A. E. F., Cameroun, Madagascar, exhortant partout ses camarades, les médecins coloniaux, à poursuivre là où le sort les avait placés leur œuvre bienfaisante et humanitaire, celle dont il s'inspirait pour plaider avec passion la cause de la France dans ses voyages en Afrique du Sud, aux Etats-Unis, au Canada, en Amérique Latine.

A l'heure de la libération, Sicé rentre en France ; il est peu après atteint par la fatidique limite d'âge de Médecin Général Inspecteur en pleine force physique et intellectuelle, auréolé du prestige que lui vaut sa haute autorité morale. Membre d'honneur de plusieurs sociétés savantes d'Angleterre et de Belgique, Président de la Croix-Rouge Française pendant quelque temps, il accepte la chaire qui lui est offerte par l'Institut tropical de Bâle où, en pays de langue allemande, il fera rayonner la culture française en enseignant dans notre langue. C'est à Bâle qu'un mal inexorable évoluant en 3 mois devait l'emporter.

Lorsque à la fin de 1945 notre Société fut en mesure de reprendre son fonctionnement administratif normal, c'est le Médecin Général Sicé que l'unanimité de vos suffrages appelèrent à sa Présidence que le Professeur E. Roubaud exerçait avec dignité depuis plus de 10 ans. Sicé était déjà au faîte de la gloire et des honneurs, mais je sais le prix qu'il attacha à cette marque de confiance de ses collègues, et singulièrement des médecins coloniaux dont il avait durant la tourmente symbolisé la pérennité de l'action sur le plan militaire, médical et scientifique dans tous les territoires où ils étaient dispersés. Comme il le proclamait en prenant place à ce fauteuil, c'est bien le « Médecin colonial » qu'il voulait voir honoré en sa personne et, de cela, il éprouvait une légitime fierté. Cette présidence qu'il allait assurer avec éclat pendant 4 ans, il savait qu'elle lui constituait une charge supplémentaire du fait que, résidant à Bâle, il devait à chacune de nos séances subir les fatigues d'un long voyage, d'autant qu'il regagnait le plus souvent la Suisse le soir même.

A. Sicé était entré à la Société de Pathologie Exotique en 1928 et, pour répondre au vœu de son Maître F. Mesnil, avait tenu à lui communiquer la quasi-totalité de ses travaux. Dans son allocution présidentielle, notre Société, disait-il, ne peut éluder ses responsabilités ; sa part dans l'œuvre de restauration de la France est fort large, parce qu'elle a pour champ d'action le monde entier ; et il s'engageait à servir du meilleur de lui-même son prestige et sa qualité. Cet engagement, il l'a tenu, et au-delà de son temps de Présidence.

Ces dernières années, le Médecin Général Sicé avait été appelé,

sans avoir fait acte de candidature, à siéger à l'Assemblée de l'Union Française. Il ne se déroba point à cet appel. A cette tribune où il jouissait d'une autorité incontestée, il s'éleva vigoureusement contre certains abandons et des concessions qu'il jugeait prématurées. S'il se refusait à voir discuter les titres de la France, il ne mettait pas moins de force à dénoncer notre responsabilité dans la progression de l'alcoolisme en Afrique noire, comme il l'avait fait à celle de nos séances où ce problème avait été évoqué. Je ne doute pas que sa voix puissante ait été entendue et que ses interventions aient été prises en considération lorsque des mesures furent édictées aux fins d'endiguer le fléau.

Le prestige dont la personnalité d'A. Sicé fut entourée a largement débordé le cadre d'une activité médicale ou scientifique pour s'inscrire dans une des pages exaltantes de notre histoire à l'une des heures les plus dramatiques vécues par notre pays ; mais ce prestige ne modifia en rien la simplicité qui était la règle de sa vie. Ne soyons donc pas surpris qu'il ait exigé la plus grande discrétion autour des circonstances de sa maladie et de sa mort. Mais ce n'est pas sans émotion que vous saurez que dans ses dernières volontés il a tenu à marquer son fidèle attachement à la Société de Pathologie Exotique dans une suprême pensée qu'il pria Mme Sicé d'exprimer à son Président.

La Société de Pathologie Exotique s'incline avec respect devant le deuil qui frappe si douloureusement Mme Adolphe Sicé, ses quatre fils et la famille de son ancien Président. Elle apporte à la mémoire de ce grand Français son tribut d'admiration et de gratitude.

G. Girard.

COMMUNICATIONS

CONSIDÉRATIONS SUR UNE SOUCHE DE *PASTEURELLA PESTIS*, ISOLÉE A PARTIR D'UN CHEVAL AU CONGO BELGE. SON ÉTROIT APPARENTEMENT A LA SOUCHE *EV* (GIRARD ET ROBIC)

Par Georges GIRARD (*)

Sous la signature de A. Jesierski, A. Fain et R. Devignat (1) paraissait en 1954 une communication dont la publication avait été retardée par un ensemble de circonstances dont nous étions partiellement responsable. C'est en effet en octobre 1950 que l'observation, en vérité surprenante, qui devait provoquer cette publication avait été faite par Jesierski. Voici le résumé textuel de ce travail : « les auteurs ont isolé chez un cheval malade à Elisabethville une souche de *Past. pestis*, var. *orientalis*, de virulence atténuée et possédant des propriétés vaccinantes. Cette souche diffère de toutes les souches isolées jusqu'ici au Congo Belge dans les foyers selvatiques de l'Ituri et du Kivu qui sont du ressort de la variété *antiqua*. Ces foyers sont d'ailleurs distants de plus de 1.500 km. à vol d'oiseau ».

Nous ne nous attarderons pas à commenter les conditions dans lesquelles fut effectué l'isolement de la dite souche dans le mucus nasal d'un cheval de selle, né à Elisabethville qu'il n'avait jamais quitté et qui allait être abattu pour être livré à la boucherie parce qu'il présentait « une tuméfaction de l'ossature du crâne imputable, pensait-on, à l'ostéoporose ». Nous soulignerons seulement que l'identification du germe en cause ne fut obtenue qu'après son envoi par Jesierski au laboratoire de la peste de Blukwa, par Fain d'abord, puis par Devignat dont ses collègues, obéissant à un louable scrupule, avaient attendu le retour de congé pour faire appel à sa compétence. Sans conteste, la souche était bien une souche de peste que Devignat nous adressait et dont nous confirmions les caractères essentiels reconnus au laboratoire de Blukwa, à savoir : variété orientale (glycérol o, nitrites +), absence pratique de virulence, solide protection conférée au cobaye à l'égard d'une sévère épreuve de virulence (**).

(*) Séance du 12 juin 1957.

(**) Nous remercions vivement notre collègue et ami R. Devignat de l'envoi de cette souche que nous désignons sous l'abrév. *Elis* (Elisabethville).

Sur ces premières constatations, nous inclinons à penser que la souche *Elis* ressemble bien à la souche vaccinale *EV*, la seule de la variété orientale qui existe dans les laboratoires du Congo Belge, puisque toutes les souches autochtones des foyers de peste de ce territoire sont du type continental, var. *antiqua* (glycérol +). Au surplus, jamais la peste n'a été constatée à Elisabethville, mais elle eût pu y être récemment importée d'un foyer comme celui de la zone côtière du Kenya, comme nous l'écrivait DEVIGNAT, et l'on sait qu'au Kenya il y a des foyers urbains de peste « orientale » et des foyers ruraux de peste « antique ». L'hypothèse était osée, mais impliquait une enquête dont le résultat fut négatif : à l'heure présente, on n'a jamais signalé ou identifié, pas plus qu'avant 1950, un cas de peste humaine ou murine dans le haut Katanga. En outre, la résistance du cheval à l'infection pesteuse naturelle ou expérimentale est une notion classique ; si le déchet fut à certaine époque assez élevé chez les chevaux hyperimmunisés à l'Institut Pasteur par voie veineuse avec des souches virulentes ou avirulentes, c'est à des accidents de choc protéique qu'il était imputable. Enfin, nos collègues belges nous ont assuré que la souche EV n'a jamais été administrée par une voie quelconque à un cheval à Elisabethville.

Tout en reconnaissant que la souche *Elis* se comportait comme la souche *EV* au point de vue immunologique, DEVIGNAT la distinguait de celle-ci par le caractère des colonies sur le milieu de Garber. Nous avons comparé sur ce milieu les deux souches et n'avons pas constaté de différence significative entre elles. Nous avons d'ailleurs remarqué à plusieurs reprises que des subcultures de la souche *EV* entretenues dans divers laboratoires sur des milieux qui ne sont pas identiques pouvaient avoir sur gélose comme en bouillon des aspects quelque peu différents sans cesser de garder leurs propriétés antigéniques et biochimiques fondamentales. Mais il existe des souches avirulentes de peste, protectrices, du type oriental, telles les souches A. 1122 et Tjiwidej bien connues des spécialistes, et tant que nous n'avions pas d'autres arguments à invoquer pour assimiler *Elis* à *EV*, notre point de vue restait discutable. Pourquoi, pouvait-on nous objecter, dénier *a priori* la présence de *P. pestis* dans le jetage d'un cheval pour la seule raison que cela ne s'est jamais vu ? La souche est avirulente et immunisante comme la souche EV ? Coïncidence possible puisqu'il existe d'autres souches qui ont des propriétés analogues. Si vous admettez que la souche *Elis* n'est autre que la souche *EV*, c'est que vous supposez à l'origine une méprise, une confusion, une erreur d'étiquette ? Or, les auteurs de la communication excluent cette éventualité. Dans ces conditions, toute controverse était vouée à la stérilité.

Il n'en est plus de même aujourd'hui car nous pouvons faire état

d'un faisceau d'arguments qui confirment notre impression première au point que nous avons la conviction qu'il y a plus qu'analogie, mais identité entre les souches *Elis* et *EV*. Ces arguments sont les suivants.

1° Production de néoformations cristallines

Une propriété curieuse et spécifique jusqu'à présent de la souche *EV* entretenue dans notre laboratoire consiste dans la production (non constante et dont le déterminisme nous échappe) de concrétions blanchâtres sur gélose inclinée en tubes ou en boîtes de Roux, constituées de cristaux en formes d'aiguilles isolées ou en touffes (2). Des travaux en cours préciseront, espérons-le, leur composition, mais il est déjà acquis qu'il s'agit d'une protéine. Or, une seule fois il est vrai, nous en avons vu apparaître sur une culture de la souche *Elis*.

2° Effets de la cortisone chez les souris inoculées avec les souches « EV » et « Elis »

Payne et coll. (3) ont montré que certaines souches avirulentes de *P. pestis*, et notamment *EV*, tuaient la souris après inoculation d'une dose relativement faible de germes administrés par la voie péritonéale si 4 heures auparavant elle avait reçu une injection intramusculaire de 2 mg. 5 de cortisone. Nos constatations sont en tous points conformes à celles des auteurs américains et, à cet égard, la souche *EV* offre un contraste frappant avec les souches A. 1122 et Tjiwidej qui sont supportées sans dommage par les souris « cortisonées » (4). Ultérieurement, nous avons vu que ces souris réagissaient avec la souche *Elis* comme avec *EV*.

3° Autres caractères communs aux souches « Elis » et « EV »

De récents et importants travaux de Burrows et Bacon les ont conduit à attribuer, au moins en partie, la virulence de *P. pestis* à la présence de deux antigènes V et W qui seraient absents chez les souches dites avirulentes, ces antigènes conditionnant la résistance à la phagocytose *in vitro*. Or, ces auteurs ont constaté que la souche vaccinale *EV* différait nettement de la souche Tjiwidej en ce qu'elle possédait aussi les antigènes V et W et manifestait une résistance marquée à la phagocytose *in vitro* (5). Devant ces constatations, nous avons demandé à nos deux collègues britanniques de vouloir bien soumettre aux mêmes tests la souche *Elis*. Il se trouve qu'elle possède, comme *EV*, les antigènes V et W et résiste aussi à la

phagocytose *in vitro*. En outre, les deux souches partagent les caractères suivants : capacité de produire la fraction antigénique 1, exigence en uracil pour croître sur un milieu défini, incapacité de produire des colonies pigmentées sur un milieu défini contenant de l'hæmine (6), avirulence pour la souris à la dose de 10^5 organismes administrés par voie intrapéritonéale (communication personnelle). En bref, 7 caractères communs aux souches *Elis* et *EV* que les auteurs n'ont pas trouvés réunis sur deux autres souches, l'une virulente, l'autre avirulente. Nous ne saurions mieux faire que de reproduire les termes de la lettre reçue du docteur T. W. Burrows nous communiquant les résultats de ses recherches :

« ... From this there is every reason to believe that *Elis* and *EV* are very closely related strains, the former probably having derived from the latter. The nutritional dependance of Elis on uracil, which hitherto we have only observed with EV, adds very great weight to this conclusion... ».

4° Action des bactériophages

Quand un bactériophage est actif sur une souche de *P. pestis*, toutes les souches de peste sont sensibles à ce phage. Comme nous l'avons souligné (7) « Le bacille pesteux représente peut-être, parmi les espèces bactériennes, la plus homogène à l'égard des bactériophages ». La souche *Elis* n'a pas fait exception à cette règle. Mais des recherches en cours entreprises avec P. Nicolle indiquent que de nombreux phages agissent sur *P. pestis* en dehors de ceux que nous convenons de désigner comme bactériophages pesteux en raison des circonstances de leur isolement et de leur activité à hautes dilutions. Etait-il possible de différencier par une sorte de « typing » les souches *Elis* et *EV* ?

Dans une série de 24 phages entretenus au service du Bactériophage, P. Nicolle en a trouvé 10 qui engendrent une lyse plus ou moins marquée vis-à-vis de la souche *Elis* et de deux échantillons d'*EV* (celui du Congo belge et celui de l'Institut Pasteur de Tananarive). Les résultats obtenus avec ces trois cultures ont été en tous points comparables, et les infimes différences notées dans le nombre ou l'aspect des plages étaient, pour notre collègue, du même ordre entre les deux échantillons d'*EV* qu'entre *EV* et *Elis*.

Discussion et conclusion

Devant ces constatations, il nous est difficile de ne pas admettre que la souche *Elis* s'identifie à la souche *EV*. La souche que nous avons reçue est-elle bien celle qui a été isolée par Jesierski chez le cheval et qui avait retenu son attention parce qu'elle était sensible

à un bactériophage pesteux, après quoi il avait laissé à ses collègues de Blukwa de l'identifier? Rappelons qu'il n'y a pas de phage spécifiquement pesteux et que d'autres microorganismes, parmi les entérobactériacées — *Shigella* notamment — peuvent être lysés par les phages actifs sur *Pasteurella pestis* comme Flu et nous-même l'avons autrefois signalé (8). L'éventualité de rencontrer sur un cheval, animal réfractaire à l'infection pesteuse, en dehors de toute notion endémique, une souche de peste qui présente tout un ensemble de caractères inhérents jusque-là à la seule souche vaccinale *EV* (employée comme vaccin au Congo belge) ne saurait être tenue que comme très hautement improbable. Au lecteur d'en tirer comme nous-même, la conséquence logique. Aucun fait nouveau n'est venu depuis 1950 confirmer la présence d'une souche de peste du type oriental dans la région d'Elisabethville. Pour nous, la souche *Elis* provient de la souche *EV*.

Institut Pasteur, Laboratoire de la Peste.

Bibliographie

(1) Jesierski (A.), Fain (A.) et Devignat (R.). — Isolement au Congo belge, à partir d'un cheval, d'une souche insolite de *Pasteurella pestis*, var. *orientalis*. *Ann. Soc. belg. Méd. trop.*, 1954, **34**, 469-473.

(2) Girard (G.). — Production de cristaux par une souche de *Pasteurella pestis* cultivée sur certains milieux gélosés. *C. R. Acad. Sci.*, 1952, **235**, 1441.

(3) Payne (F. E.), Larson (A.), Walker (D. L.), Foster (L.) et Meyer (K. F.). — Studies on immunisation against plague IX. The effect of cortisone on mouse resistance to attenuated strains of *Pasteurella pestis*. *J. inf. Dis.*, 1955, **96**, 168-173.

(4) Girard (G.). — Cortisone et *Pasteurella pestis* (souches de virulence affaiblie) chez la souris blanche. *Thérapie*, 1957, **12**, 15-18.

(5) Burrows (T. W.) et Bacon (G. A.). — The basis of virulence in *Pasteurella pestis*. An antigen determining virulence. *Brit. J. exp. Path.*, 1956, **37**, 481-493.

(6) Jackson (S.) et Burrows (T. W.). — The pigmentation of *Pasteurella pestis* on a defined medium containing hæmin. *Brit. J. exp. Path.*, 1956, **37**, 570-576.

(7) Girard (G.). — Caractères des cultures secondaires obtenues par l'action du bactériophage sur le bacille de la peste. *Ann. Inst. Pasteur*, 1947, **75**, 642-649.

(8) Girard (G.). — Sensibilité des bacilles pesteux et pseudotuberculeux d'une part, des germes du groupe coli-dysentérique d'autre part, aux bactériophages homologues. *Ann. Inst. Pasteur*, 1943, **69**, 52-54.

PONCTIONS-BIOPSIES HÉPATIQUES CHEZ DES LÉPREUX NON TRAITÉS ET DES « CONTACTS DE LÉPREUX »

Par R. CAMAIN, P. KERBASTARD et J. DEVAUX (*)

La pratique de plus en plus courante des ponctions-biopsies hépatiques, et les valeurs des enseignements tirés de cette technique nous ont incités à l'utiliser chez les hanséniens.

C'est ainsi qu'à l'Institut Marchoux de Bamako, Centre Fédéral de la lèpre en A. O. F., 81 lépreux n'ayant reçu aucun traitement ont été biopsiés. Parmi ces malades, 37 présentaient des lésions cutanées, lépromateuses, 41 des lésions tuberculoïdes et 3 des lésions indifférenciées.

De plus 20 enfants sains issus de parents lépreux et vivant avec eux à l'Institut Marchoux ont été l'objet du même examen.

Ces ponctions-biopsies, étudiées selon les techniques histologiques courantes (fixation au formol à 10 p. 100 neutralisé, inclusion, coloration en hémalun éosine) et traitées par la technique de Ziehl sur coupes, ont été confrontées avec les biopsies cutanées et les recherches de bacilles de Hansen sur mucus nasal chez les mêmes sujets.

Les deux tableaux ci-dessous résument les résultats comparatifs de ces investigations.

TABLEAU I

Forme de lèpre	Sujets examinés	Recherches de B. H. positives dans		
		Mucus nasal	Peau	Foie
Lépromateuse	37	35	37	35
Tuberculoïde	41	4	6	4
Indifférenciée	3	1	1	1

TABLEAU II

Forme de lèpre	Nombre de sujets biopsiés	Lésions histologiques	
		Peau	Foie
Lépromateuse	37	37	35
Tuberculoïde	41	41	13
Indifférenciée	3	3	1

(*) Séance du 22 mai 1957.

L'atteinte du foie dans la lèpre s'avère ainsi extrêmement polymorphe et est un reflet assez fidèle des atteintes cutanées. Si les lésions hépatiques ne sont pas constantes, elles sont néanmoins, et compte tenu de l'exiguïté du fragment biopsique, suffisamment fréquentes pour mériter une description ; un des intérêts de la ponction-biopsie réside dans le fait que nous avons pu les reconnaître à leur stade tout initial.

Parallèlement aux images histologiques cutanées on peut décrire trois types de lésions hépatiques.

a) *Lèpre lépromateuse.*

Le stade d'état de la lèpre lépromateuse hépatique a déjà fait l'objet de multiples descriptions et se traduit par l'existence des nodules de taille variable constitués presque exclusivement par des histiocytes vacuolisés de type Virchow. Ces nodules ont une localisation absolument quelconque, certains se développant au niveau des espaces porto-biliaires, d'autres au contraire à l'intérieur même des lobules hépatiques ou sur le pourtour de la veine centro-lobulaire (*). D'une manière très générale les lésions hépatiques diffèrent quelque peu de la lésion cutanée lépreuse. En effet les cellules de Virchow y sont plus largement représentées et le contingent de lymphocytes et de cellules histiocytaires non vacuolisées est moins élevé que dans la lésion cutanée, d'où l'aspect plus spumeux de la lésion hépatique. Cette image est d'autant plus nette que les cellules de Virchow comportent en général un nombre inférieur de vacuoles à celui des cellules de Virchow des lésions cutanées et très souvent apparaissent comme un élément univacuolaire.

Quant à la génèse d'une telle lésion on la suit parfaitement en ponctions hépatiques : ce sont les cellules de Küppfer ou les histiocytes des espaces de Kiernan qui subissent une telle transformation virchowienne : dans le foie lépromateux on peut saisir en effet des cellules de Küpffer isolées et déjà vacuolisées ou des groupes de deux ou trois cellules ainsi modifiées qui oblitèrent un capillaire radié et refoulent les cellules hépatiques du voisinage.

L'évolution des lésions lépromateuses peut se faire vers la fibrose et dans ce cas on voit des histiocytes et fibroblastes envahir progressivement les nodules et y remplacer peu à peu les cellules de Virchow.

Dans ce type de lésions les bacilles de Hansen sont très abondants, intra-histiocytaires, et tout comme au niveau de la peau, s'amassent en globi dans les cellules de Virchow.

(*) Les techniques de recherche des lipides donnent une image assez superposable à celle observée dans les réticulopathies de surcharge lipidique type Niemann Pick.

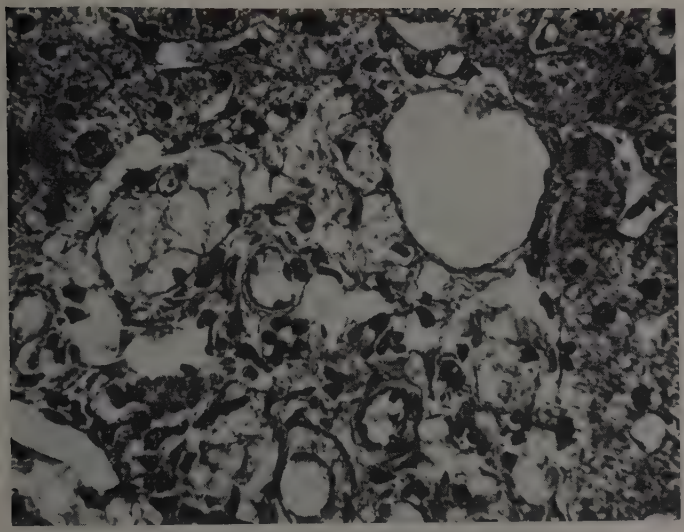


Fig. 1. — Lèpre lépromateuse non traitée. Ponction-biopsie hépatique. Trichrome de Masson. Espace de Kiernan distendu par un infiltrat lépromateux constitué presque exclusivement par des cellules de Virchow souvent univacuolaires. On reconnaît également une cavité de colliquation de Darier identique en tous points à celles que l'on observe dans les lépromes cutanés.

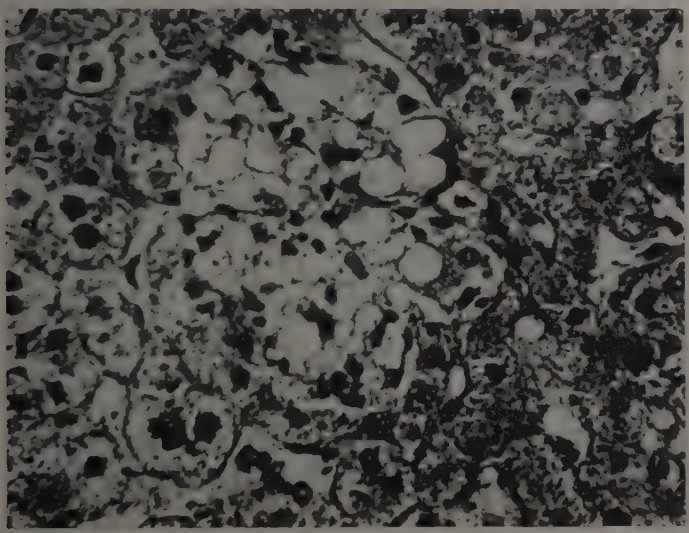


Fig 2. — Lèpre lépromateuse non traitée. Ponction-biopsie hépatique. Trichrome de Masson. Nodule lépromateux situé en plein lobule hépatique. Ici encore le contingent des cellules de Virchow univacuolaires est plus important que celui des cellules de Virchow à plusieurs vacuoles. La participation à l'infiltrat d'histiocytes non vacuolisés ou de lymphocytes, est très faible.

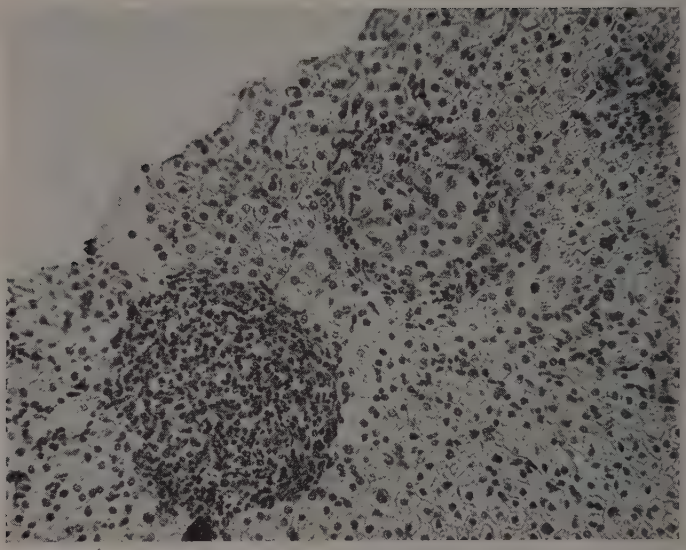


Fig. 3. — Lèpre tuberculoïde évoluant depuis deux ans chez un homme de 25 ans. Ponction-biopsie hépatique. Hémalun éosine. Divers stades et types évolutifs des follicules tuberculoïdes. Noter l'absence de stéatose dans le parenchyme voisin.

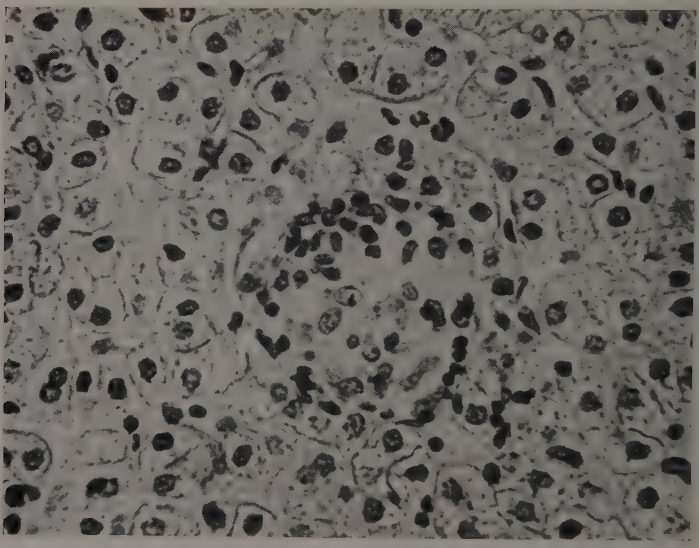


Fig. 4. — Même malade. Détail d'un follicule tuberculoïde jeune. On reconnaît les histiocytes épithélioïdes de la région centrale du follicule et sa couronne histiolymphocytaire.

b) *Lèpre tuberculoïde.*

Pour qui a l'habitude de lire des ponctions hépatiques de primo-infection tuberculeuse (primo-infection au B. C. G. comprise), il est matériellement impossible de faire une différence quelconque entre leurs images inflammatoires spécifiques et les images de lèpre tuberculoïde hépatique *incipiens*. Ce sont en effet dans ces différents cas des condensations lymphohistiocytaires situées soit au niveau des espaces portes soit à l'intérieur des lobules hépatiques, condensations qui peuvent admettre une participation neutrophile beaucoup moins fréquente cependant dans la lèpre que dans la primo-infection tuberculeuse. Ces condensations augmentent progressivement de taille en conservant une cytologie assez analogue à celle observée initialement : lymphocytes et histiocytes constituent la majeure partie des éléments inflammatoires ; mais, dans la zone centrale de la condensation, ces derniers évoluent dans le sens épithélioïde, et l'organisation folliculaire devient aussi parfaite que dans les lésions tuberculeuses. Un autre mode évolutif se voit également : d'emblée se constitue un nodule histiocytaire presque pur qui subit une flexion épithélioïde rapide et n'est alors couronné que de quelques rares lymphocytes. Dans un cas comme dans l'autre les follicules ne comportent guère de plasmodes géants. Nombre d'entre eux semblent régresser spontanément après un stade d'évolution fibroblastique. La détection des bacilles de Hansen à leur niveau est extrêmement rare.

c) *Lèpre indifférenciée.*

Cette forme de lèpre ne donne pas d'image spécifique au niveau du foie et il est difficile de vouloir lui rapporter à coup sûr (surtout en milieu africain où ils s'observent avec une grande fréquence) les infiltrats chroniques lymphohistiocytaires des espaces de Kiernan ou des lobules.

Pour les trois formes de lèpre, des images inflammatoires d'âge et d'aspect différents peuvent être observées dans une même biopsie ; de même les altérations hanséniennes hépatiques, si elles offrent une forme histologique similaire à celle constatée au niveau de la peau, ne reproduisent pas fatalement le stade évolutif précis des lésions cutanées.

A côté des altérations du mésenchyme hépatique qui sont le reflet direct de l'inflammation lépreuse (lépromateuse ou tuberculoïde) d'autres existent souvent aussi bien dans l'une que dans l'autre de ces deux formes : ce sont les fibroses portales, stellaires, pénicillées qui peuvent atteindre en intensité le stade de pré-cirrhose ou même

de cirrhose constituée. Quant au parenchyme hépatique il ne diffère pas notoirement de celui que l'on observe chez l'Africain en général avec ses images fréquentes d'anisocaryose, d'anisochromie nucléaire et de polyploïdie surtout chez les enfants. Si une stéatose hépatique discrète est assez fréquente dans la tuberculose, même dans les primo-infections où elle frappe souvent quelques cellules hépatiques sans localisation lobulaire élective, dans la lèpre tuberculoïde au contraire la stéatose paraît représenter un fait d'exception. Telles sont les lésions hépatiques observées chez les hanséniens avérés.

Raisonnant par analogie avec ce que l'on observe couramment en phtisiologie, à savoir l'extrême précocité des lésions hépatiques, dans les tuberculoses de primo-infection (*) du nourrisson et du jeune enfant, nous avons cherché à saisir des images hanséniennes dans des foies d'enfants vivant au contact constant de leurs parents hanséniens.

Cette enquête a porté sur 20 enfants.

Dans 19 cas les images histologiques étaient normales. Chez un bébé de deux ans, contrôlé cliniquement quatre mois auparavant (**) un follicule tuberculoïde était décelé dans le cylindre biopsique. La morphologie de ce follicule était identique à celle des follicules jeunes vus dans les six à huit semaines qui suivent l'inoculation du B. C. G. Cet enfant fut alors revu cliniquement et on releva, dans sa région intersourcilière, l'existence d'une macule indifférenciée de 7 mm. de diamètre.

Dans le cas présent, il semble donc qu'il y ait eu presque simultanéité d'apparition de la lésion cutanée et de la lésion hépatique sans pouvoir spécifier l'ordre de précession des lésions.

Si un tel fait se trouvait vérifié par des observations identiques, il pourrait apporter un jour nouveau sur la notion d'étiologie de la maladie de Hansen. Peut être en effet, qu'à côté de la voie d'inoculation cutanée, dont la preuve quasi expérimentale a été faite à de multiples reprises (***), existerait-il plus spécialement chez le jeune enfant, d'autres modes, de pénétration du bacille, voie digestive en particulier.

De toute manière, l'atteinte fréquente du système réticulo-histiocytaire hépatique dans les diverses formes de lèpre met une fois de

(*) A plusieurs reprises à la clinique de Pédiatrie de l'Hôpital Le Dantec de Dakar, le diagnostic de primo-infection tuberculeuse a été fait plus précocement par p. b. h. que par examen radiographique ou tests tuberculiniques.

(**) Les contrôles systématiques de tous les hanséniens et leurs familles sont effectués tous les six mois à l'Institut Marchoux.

(***) Il est fait allusion ici aux cas classiques de Marchoux (médecin contaminé au cours d'une biopsie) et de Porritt et Olsen (marins anglais contaminés par tatouage).

plus l'accent sur le fait que la maladie de Hansen, loin de se présenter comme une inflammation banale, doit bien plutôt être considérée comme une véritable réticulopathie inflammatoire.

Institut Pasteur de l'A. O. F.
Institut Marchoux Bamako.

Bibliographie

1. Okada (S.). — Studies on tuberculoid visceral leprosy, Tuberculoid granuloma in the liver revealed by puncture biopsy. *Int. Journ. Leprosy*, 1954, 22, 1, 41-45.
2. Ferrand (B.). — La ponction-biopsie du foie dans la lèpre. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1954, 47, 2, 203-207.
3. Okada (S.). — Pathological Studies on the changes in the livers of leprosy patients and murine leprosy rats by means of biopsy. *La lepro*, 1955, 24.
4. Powell (C. S.) et Swan (L. L.). — Leprosy : pathological changes observed in fifty consecutive necropsies. *Amer. J. Path.*, 1955, 31, 6, 1131-1147.
5. Camain (R.), Senecal (J.) et Couturier (P.). — Images de primo-infection au B. C. G. observées par ponctions-biopsies hépatiques chez le nourrisson africain. *Bull. Acad. Nationale de Méd.*, 1956, Séance du 3 mai 1956, 249-258.
6. Benhamou (E.), Ferrand (B.), Sorrel (A.) et Chiche (J. C.). — Les contrôles biologiques du traitement des lépreux. *Presse Médicale*, 1956, 64, 76, 1729-1732.

LA VACCINATION CONTRE LES AFFECTIONS HUMAINES OU ANIMALES A *RICKETTSIA BURNETI* (*)

Etude expérimentale de l'immunisation par antigène vivant ou par antigène tué. Mécanisme des intolérances vaccinales. Intervention de phénomènes allergiques dans le pouvoir pathogène de la Rickettsie (**).

Par Francis ROGER et Annie ROGER

Il est peu de questions aussi controversées actuellement que celle de la vaccination contre *Rickettsia burneti* par antigène inactivé. Nous avons donc cru utile d'en reprendre expérimentalement l'étude. Pour cela, nous avons utilisé un *antigène formolé purifié*

(*) Séance du 12 juin 1957.

(**) Les faits résumés dans cet article ont fait l'objet d'un exposé détaillé dans la thèse de l'un d'entre nous (F. Roger. *Thèse Faculté de Médecine de Paris*, 4 juin 1957, 111 p., 19 fig. Bibl. 34 référ.)

et nous avons choisi *le lapin* comme animal d'expérience en raison de sa supériorité sur le cobaye pour la production des anticorps. Ce choix nous a été possible parce que nous avions mis au point un test d'épreuve basé sur l'utilisation d'une dose virulente (750 D. A. M. (*)) constamment mortelle pour les témoins.

Les résultats obtenus après l'injection dermique de l'antigène ont démontré de façon indiscutable *l'efficacité* du vaccin : non seulement l'immunité à l'épreuve a été totale mais encore l'antigène formolé a provoqué l'apparition d'une allergie cutanée intense et d'un niveau élevé d'anticorps sériques agglutinants et fixants.

Des essais sur de gros animaux ont montré qu'il était possible d'obtenir des résultats analogues et des arguments d'ordre indirect (intensité de la réaction vaccinale ; production d'anticorps sériques) ont permis d'envisager aussi une application en médecine humaine. Toutefois, l'expérimentation nous a permis de constater que le virus tué (et comme tel dépourvu de pouvoir pathogène d'ordre général) présentait une double singularité par rapport au virus vivant :

1° Il y avait *une exacerbation des réactions locales* au point d'injection et

2° *Une augmentation considérable des réponses immunitaires.*

Dans le but d'apporter quelque éclaircissement à ces paradoxes, nous nous sommes donc attachés à une étude plus étroite des *réactions locales dermiques* et de *l'immunisation* avec les deux types d'antigène.

Immunisation du lapin avec l'antigène vivant et avec l'antigène tué

1° Il existe une relation étroite, pour une même voie d'introduction, entre le degré de l'immunité et la quantité d'antigène introduite. *L'immunité — comme le pouvoir pathogène du germe vivant — est donc directement fonction des doses utilisées.*

2° Cependant, *l'immunisation est complètement indépendante du pouvoir pathogène général du microorganisme* : c'est évident lors de l'utilisation de l'antigène inactivé mais le fait existe aussi avec le virus vivant. Avec celui-ci, en effet, l'immunisation est meilleure après inoculation dermique alors que la maladie la plus grave est obtenue, à dose égale, après inoculation péritonéale.

3° En revanche, *il y a une relation nette entre l'immunisation et l'importance des réactions locales* au point d'introduction de

(*) Le dosage a été effectué par fixation du complément. D. A. M. = dose antigénique minima.

l'antigène. Avec le virus vivant, la voie dermique qui immunise le mieux donne aussi les plus fortes réactions locales ; la voie sous-cutanée, qui n'en donne pas, ne permet d'obtenir qu'une mauvaise immunisation. Le virus tué, qui immunise mieux que le virus vivant, donne aussi dans le derme des réactions plus marquées. Le même parallélisme entre réaction locale et immunisation s'observe d'ailleurs avec d'autres rickettsies et avec les gros virus visibles (avec ces derniers, il y a une relation étroite entre l'aptitude à immuniser et l'aptitude à provoquer des réactions locales dans le derme).

Etude du nodule provoqué par l'injection de l'antigène inactivé

Avec 80 D. A. M., on saisit au mieux les deux caractères fondamentaux du nodule vaccinal : l'évolution diphasée et la persistance.

1° *Evolution diphasée :* elle est beaucoup plus nette dans les peaux à derme lâche qui permettent la diffusion passive du liquide de suspension. On observe d'abord le développement progressif d'un nodule au point d'injection puis, au 6-7e jour, apparaît brusquement une zone infiltrée périnodulaire. Cette réaction secondaire se constitue au moment même où apparaît l'allergie cutanée généralisée ; elle reproduit exactement les limites de diffusion initiale passive et présente histologiquement la structure d'une réaction d'allergie : *elle semble donc bien être constituée par un véritable phénomène allergique « de retour » qui témoigne lui-même de la persistance de l'antigène dans la zone périlésionnelle.*

2° *Persistance du nodule :* elle peut être extrêmement longue, de l'ordre de plusieurs mois et, pendant tout ce temps, le nodule vaccinal conserve l'aspect histologique d'un nodule d'allergie.

Nous pensons donc que la persistance du nodule s'explique par l'entretien dynamique d'une réaction d'allergie : on peut, en effet, entretenir localement une telle réaction chez un animal allergique par l'introduction répétée de doses minimes d'antigène. *Et ceci nous oblige à admettre la persistance de l'antigène pendant plusieurs mois à l'intérieur de la lésion.*

Etude du nodule provoqué par l'inoculation de l'antigène vivant

Avec la même dose de 80 D. A. M., l'évolution du nodule s'effectue *en un seul temps ;* elle est aussi *plus précoce* (nécrose d'origine *toxique* après 48 heures) et *beaucoup plus rapide* (évolution complète en 10 jours).

1° *Le nodule dermique causé par les rickettsies vivantes paraît aussi remanié dans sa phase terminale par des phénomènes allergiques* selon les indications des contrôles histologiques.

2° Il nous reste donc à expliquer pourquoi l'allergie ne suffit pas cette fois à assurer la persistance de la lésion et à lui conférer une évolution diphasée. Tout se passe comme s'il ne demeurait pas assez d'antigène au niveau de la lésion pour assurer l'entretien dynamique du nodule d'allergie et comme s'il n'y en avait pas assez non plus à la périphérie de cette lésion pour permettre l'apparition en retour de la réaction secondaire périlésionnelle. Ce fait ne semblait pas étonnant avec ce que nous savions de la grande diffusibilité de *R. burneti* vivante dans l'organisme et *une simple augmentation de la dose de virus inoculée devait donc alors suffire à provoquer une évolution diphasée et prolongée du nodule :* c'est bien ce que nous avons obtenu par l'inoculation dermique de 80 D. A. M. de virus.

3° Cependant, dans ce dernier cas, la zone réactionnelle secondaire précède de 1 à 2 jours l'acquisition de l'allergie cutanée à distance *comme si l'allergie apparaissait d'abord dans la peau au voisinage même du nodule.*

Immunisation et réaction locale

Si nous reprenons maintenant la comparaison entre les deux types d'antigène, nous constatons que *celui qui vaccine le mieux (l'antigène tué) est aussi celui qui diffuse le moins.*

Cette constatation nous conduit aussi à envisager comme possible la formation locale des anticorps au niveau même du granulome rickettsien.

Cette hypothèse a finalement été étayée par des arguments *biologiques*, *histologiques* et *sérologiques :*

1° L'allergie est, en effet, *plus précoce au niveau du nodule* (contrôle histologique du nodule d'inoculation des rickettsies vivantes) *ou à sa périphérie* (réaction secondaire obtenue avec 480 D. A. M. de virus) *que partout ailleurs.*

2° *Les anticorps sériques agglutinants sont obtenus de façon remarquablement précoce* (au 4e jour) *avec l'antigène inactivé qui est, précisément, le moins diffusible.*

Il nous semble donc que nous soyons en droit de conclure de façon formelle à la *formation des anticorps au niveau du granulome rickettsien d'inoculation.*

Dans ces conditions, il n'y a aucune raison pour que *la forma-*

tion des anticorps ne s'effectue pas avec les rickettsies vivantes partout dans l'organisme où il se trouve des granulomes rickettsiens et pas seulement dans les organes spécialisés auxquels on attribue classiquement cette formation ; il n'y en a aucune non plus pour que des *réactions allergiques ne puissent exister partout où ces granulomes sont présents*. Si de telles « complications » allergiques existent au cours de l'infection, elles doivent électivement, avec les rickettsies, avoir une topographie vasculaire puisque le développement des granulomes rickettsiens est électivement *vasculaire* ou *périvasculaire*.

Nous n'insisterons pas ici sur *les ruptures de la rate* souvent observées chez le cobaye avec les rickettsies (dont *R. burneti*) qui y cultivent électivement, ni sur les *séquelles cardio-vasculaires* bien connues des anciens typhiques. Nous nous bornerons, afin de demeurer sur un plan strictement expérimental, à envisager le mécanisme des *exanthèmes scarlatiniformes* que nous avons obtenus chez le lapin.

Ces exanthèmes, parfois purpuriques, toujours accompagnés d'une nette fragilité vasculaire, ne peuvent être obtenus que chez « le lapin fauve de Bourgogne » (qui se singularise par une hyperréactivité vasculaire à caractère racial). Ils ont été décrits par ailleurs (1) mais présentent deux caractères fondamentaux que nous rappellerons ici :

1° *Ils sont contemporains de l'apparition de l'allergie* et comme tels, ils sont en retard sur la courbe thermique (apparition à la défervescence).

2° *Ils présentent tous les caractères histologiques d'une réaction d'allergie.*

En résumé : Nous croyons donc avoir expérimentalement prouvé l'efficacité de la vaccination par antigène tué contre *R. burneti*. Nous croyons aussi avoir montré que les anticorps spécifiques prennent naissance au niveau même du granulome rickettsien. Nous pensons que nous avons apporté l'explication des intolérances locales si fréquemment signalées dans la littérature avec l'antigène *R. burneti* inactivé mais sans qu'aucune interprétation n'en ait été jusqu'ici fournie : il s'agit simplement d'une réaction allergique prenant naissance au point d'introduction du vaccin sensibilisant. Nous avons également établi que des manifestations pathologiques expérimentales consécutives à l'inoculation du germe vivant pouvaient admettre aussi un mécanisme allergique : ainsi en a-t-il été en particulier des exanthèmes du lapin (et ce fait peut être particulièrement intéressant en raison de la fréquence des exanthèmes dans les rickettsioses). *Il est donc possible que l'allergie intervienne aussi*

dans le pouvoir pathogène spontané des rickettsies et qu'elle puisse, dans une certaine mesure, rendre compte de l'évolution des rickettsioses.

(Institut Pasteur, Service des rickettsioses.
docteur Paul Giroud).

Bibliographie

(1) Roger (F.), Giroud (P.), Le Gac (P.) et Roger (A.). — Démonstration expérimentale des exanthèmes à *R. burneti*. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1956, 49, 423-429.

RECHERCHES DES IMMOBILISINES ANTITRÉPONÉMIQUES DANS LES SPIROCHÉTOSES A *BORRELIA HISPANICA*

Par J. RANQUE, R. DEPIEDS et A. FAURE (*)

Dans une note préliminaire (3), nous avions indiqué que 21 cobayes infestés par *Borrelia hispanica* (souche Langeron) n'avaient pas élaboré d'immobilisine antitréponémique 10 jours après l'apparition des spirochètes dans leur sang.

Cependant l'on pouvait nous objecter que ce délai était peut-être insuffisant pour laisser apparaître des anticorps.

Nous avons réussi, après de nombreux essais, à stabiliser la virulence de la souche primitivement utilisée (1) et à obtenir des survies très prolongées des animaux inoculés.

31 cobayes ont ainsi pu être contrôlés sérologiquement soit une fois, soit à plusieurs reprises dans des délais variant entre 24 et 266 jours et se situant en moyenne aux environs de 1 mois 1/2.

Parallèlement au test d'immobilisation spécifique des tréponèmes, réaction de Nelson-Mayer, utilisant comme souche antigène la souche Nichols, il a été pratiqué une réaction de Kahn standard (antigène Biothérapie) et Kline VDRL.

Les résultats de ces recherches figurent dans le tableau ci-contre. Ils font apparaître la stricte spécificité du test d'immobilisation des tréponèmes. En aucun cas, on ne note d'immobilisation spécifique supérieure à 50 o/o : réaction positive.

En dehors d'un résultat douteux (24 o/o cobaye 256), on n'enregistre que des taux largement inférieurs à 20 o/o c'est-à-dire en pleine zone de négativité.

Les réactions de floculation de Kahn et de Kline sont quelque-

(*) Séance du 13 juin 1957.

TABLEAU

N° cobaye	Date de la ponction	Temps entre inoculation et ponction	Kahn	Kline	Immobilisation spécifique
C 15 II	7-2-1955	26 jours	—	—	0 o/o
C 15 III	7-2-1955	28 »	—	—	3 »
C B 1	23-3-1955	23 »	+	++	0 »
C B 2	23-3-1955	29 »	—	+	8 »
69 Inoculations émulsionnées	27-10-1955	81 »	+++	++	3 »
2 réinoculations négatives	25-4-1956	266 »	++	+	4 »
71	27-10-1955	81 »	+	—	8 »
72	27-10-1955	79 »	—	—	6 »
76	19-10-1955	38 »	+++	+++	0 »
79	26-10-1955	36 »	+	—	4 »
96	6-2-1956	91 »	+++	+++	3 »
100	12-6-1956	56 »	—	—	0 »
113	6-2-1956	56 »	++	+++	0 »
2 réinoculations négatives	25-4-1956		—	—	0 »
114	7-5-1956	140 »	—	—	0 »
120	23-2-1956	39 »	++	+++	3 »
	7-5-1956	112 »	+++	+++	2 »
122	26-4-1956	93 »	++	+	0 »
126	13-2-1956	43 »	—	—	5 »
130	26-4-1956	73 »	++	+++	0 »
144	9-4-1956	24 »	++	+	8 »
145	9-4-1956	29 »	+	—	12 »
146	11-5-1956	52 »	++	+++	10 »
147	11-5-1956	52 »	—	++	10 »
167	11-7-1956	93 »	+++	+++	6 »
168	17-7-1956	93 »	++	++	3 »
172	23-7-1956	89 »	+	++	3 »
183	31-7-1956	87 »	—	+	17 »
185	31-7-1956	82 »	++	+++	0 »
247	25-1-1957	54 »	—	—	3 »
256	8-2-1957	47 »	+++	+++	24 »
257	7-2-1957	41 »	++	+++	0 »
271	25-4-1957	49 »	—	—	4 »
276	15-4-1957	28 »	—	—	0 »

D'après NELSON et MAYER :
Immobilisation spécifique 20 o/o R. négative —.
Immobilisation spécifique comprise entre 20 et 50 o/o R. douteuse o.
Immobilisation spécifique 50 o/o R. positive +.

fois positives ou douteuses en dehors de toute tréponématose. Ces résultats confirment et complètent nos premières observations. Ils sont en accord avec les réponses obtenues au cours des fièvres récurrentes humaines (*) (3).

(*) Souche Langeron de *Borrelia hispanica* obligeamment communiquée par le docteur COLAS-BELCOUR en 1954.

Ils soulignent donc l'intérêt du test de Nelson-Mayer en pathologie tropicale où les cas de positivité des réactions sérologiques classiques en dehors de toute atteinte tréponémique sont moins exceptionnels qu'en médecine métropolitaine.

Laboratoire de Parasitologie.
Faculté de Médecine et Laboratoire municipal de Biologie et de Chimie, Marseille.

Bibliographie

(1) Levaditi (C.). — Le test de Nelson. *Presse Médicale*, 24 septembre 1952.
(2) Ranque (J.), Gallais (P.), Depieds (R.) et Moignoux (J. B.). — Intérêt du Test de Nelson en milieu tropical. *3e Colloque filiale Marseillaise Soc. France Dermatologie et Syphiligraphie*, octobre 1952. Le T. P. I. test de Nelson-Mayer, Masson édit., 1953, p. 171-220.
(3) Ranque (J.), Depieds (R.) et Nicoli (R. M.). — Recherches des immobilisines antitréponémiques dans les spirochétoses autres que les tréponématoses. *Bull. Soc. Path. Exot.*, mai-juin 1955, 48, 3, 326-328.

NOTE SUR DEUX PARASITES SANGUICOLES DE MAMMIFÈRES DU CAMEROUN

Par J. LANGUILLON (*)

L'examen systématique du sang des mammifères qui nous était apporté par MM. Mouchet et Rivola, entomologistes détachés au S. G. H. M. P. du Cameroun nous a permis de mettre en évidence deux parasites sanguicoles qui font l'objet de cette note.

1° *Babesia de l'éléphant.* — Dans le sang d'un éléphanteau de 3 mois capturé à Edéa (Sud Cameroun), nous avons trouvé un sporozoaire du sous-ordre des *Piroplasmidea*.

En 1936, Rodhain avait observé dans le sang d'un jeune éléphant du Bas-Ouellé au Congo Belge un piroplasme du genre *Nuttalia* caractérisé par sa multiplication en croix, chacun des éléments ne mesurant jamais plus de deux microns, soit une longueur inférieure au rayon de l'hématie.

Le piroplasme que nous avons examiné n'est pas pigmenté, il se

(*) Séance du 22 mai 1957.

divise à l'intérieur de l'hématie en deux éléments ovoïdes ou piriformes dont la dimension est toujours supérieure au rayon de l'hématie. Il semble donc bien que cet hémoparasite appartienne au genre *Babesia*.

2° *Plasmodium de l'athérure.* — Un athérure (*Atherurus africanus* Gray) capturé dans un abri sous roche aux environs de Yaoundé a été trouvé porteur d'un parasite endoglobulaire.

Il s'agit d'un schizonte de 3 microns de diamètre. Un cytoplasme très mince entoure une vésicule incolore, le noyau rouge vif est souvent dédoublé (forme en haltère). Ces schizontes sont toujours apigmentés et l'hématie-hôte n'a montré ni granulations ni aucune modification de taille et de couleur.

A la même époque, M. Rivola mettait en évidence des sporozoïtes dans les glandes salivaires d'*A. S. smithi* var. *Rageaui* (Mattingly et Adam, 1954), cet anophèle se capture en abondance dans ces abris sous roche où se trouvent également des chauves-souris et des athérures.

Nous avons examiné le sang de nombreuses chauves-souris et nous n'avons jamais trouvé de parasites sanguicoles.

Par contre, les repas de sang d'*A. S. smithi* var. *Rageaui* envoyés par M. Mouchet au docteur Weitz du Lister Institute ont révélé que l'athérure était l'hôte sur lequel se nourrissait *A. S. Rageaui*.

Après avoir pu capturer un jeune athérure (région de Yokadouma) et déterminé qu'il n'était pas porteur de parasites endoglobulaires, nous lui avons injecté des glandes salivaires d'*A. S. Rageaui* riches en sporozoïtes.

Après trois semaines, nous avons vu apparaître des schizontes endoglobulaires absolument identiques à ceux que nous avions observés précédemment.

Une seule fois nous avons pu observer un gamète arrondi au noyau excentrique et au cytoplasme très pigmenté qui occupait la totalité du globule rouge.

Tous les schizontes disparurent.

Trois mois après, nous assistions à une réapparition fugace de rares schizontes.

Signalons pour terminer que nous avons essayé d'infecter des cobayes et des souris blanches sans résultat même après blocage du système réticulo-endothélial.

Centre de Recherches Médicales du Cameroun.

PRÉSENTATION D'UNE TECHNIQUE DE RÉACTION DE FIXATION DU COMPLÉMENT AVEC LES ANTIGÈNES PARASITAIRES DE L'INSTITUT PASTEUR

Par R. DESCHIENS

Dans le diagnostic des maladies parasitaires, la réaction de fixation du complément et l'intradermo-réaction sont les deux épreuves immunologiques donnant les meilleures réponses.

La réaction de fixation du complément a sur l'intradermo-réaction l'avantage d'une sensibilité un peu supérieure et surtout d'une lecture plus facile.

Nous donnons ci-après (pages 365 à 368) 2 schémas correspondant à l'ancienne technique de Calmette-Massol et à une adaptation des techniques de Kolmer-Debains.

La R. F. C. selon le schéma de Kolmer-Debains a sur la technique de Calmette-Massol l'intérêt, d'une part de nécessiter des quantités de sérum à étudier beaucoup moins importantes, d'autre part de fournir une réponse quantitative et enfin d'être beaucoup moins sensible aux fausses réactions dues au phénomène de zone.

LÉSIONS HISTOLOGIQUES DU SEGMENT POSTÉRIEUR DANS UN CAS D'ONCHOCERCOSE OCULAIRE

Par J. LAGRAULET, G. LE BRETON et RIT (*)

La pathogénie des lésions de l'onchocercose oculaire est encore très obscure, et certains auteurs nient même l'origine onchocerquienne des lésions du segment postérieur. Nous avons pu réaliser l'examen anatomo-pathologique de 3 yeux d'Africains présentant des lésions d'onchocercose. Celui que nous publions ici est un des rares yeux onchocerquiens qui ont pu être étudiés au point de vue histologique puisqu'il s'agit du troisième œil publié provenant d'Afrique française, et moins de 10 ont été jusqu'à présent publiés dans le monde.

D'autre part, le professeur Giaquinto de l'O. M. S., un des « pionniers » de l'onchocercose, nous a confié des coupes d'un œil énucléé au Guatemala en 1933, et publié en 1934.

L'un de nous a en outre pratiqué une expérimentation sur le lapin

(*) Séance du 22 mai 1957.

Communication :
R. Deschiens

RÉACTION DE FIXATION DU COMPLÉMENT (ANTIGÈNES PARASITAIRES)

TECHNIQUE DE CALMETTE-MASSOL

Titrage du Complément
(d'après sérum hémolytique titré connu).

1re *épreuve classique*	1	2	3	4	5	6
Complément Institut Pasteur dilué au 1/15 (*)	0,05 cc.	0,1 cc.	0,2 cc.	0,3 cc.	0,4 cc.	0,5 cc.
Eau physiologique	2,45 cc.	2,4 cc.	2,3 cc.	2,2 cc.	2,1 cc.	2 cc.
	Dans un bain-marie 1 heure à 37°					
Sérum hémolytique Institut Pasteur 1/40, 5 doses hémolytiques (1 dose = 0,05)	0,3 cc.	0,3 cc.	0,3 cc.	0,3 cc.	0,3 cc.	0,3 cc.
Hématies 1/20	1 gte	1 gte	1 gte	1 gte	1 gte	1 gte
	Dans un bain-marie 1 heure à 37°					

Lecture. — On obtient la dose minima active de complément à utiliser dans la réaction lorsque l'hémolyse totale est réalisée dans l'un des tubes éprouvés (0,1 cc., tube n° 2, par exemple).

(*) Partir du complément sec de l'Institut Pasteur et du liquide conservateur de l'Institut Pasteur (0,5 cc. de liquide conservateur pour 1 ampoule de complément sec correspondant à du sérum pur qui est à diluer à 1 p. 15).

RÉACTION DE FIXATION DU COMPLÉMENT (ANTIGÈNES PARASITAIRES)

TECHNIQUE DE CALMETTE-MASSOL

ÉPREUVE

Chauffer le sérum à éprouver, 1/2 heure à 56° (bain-marie)

Tubes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
							Témoins sérum			Témoins antigène		
Sérum chauffé	0,2 cc.	0,2 cc.	0,2 cc.	0,2 cc.	0,2 cc.	0,2 cc.	0,2 cc.	0,2 cc.	0,2 cc.	—	—	—
Antigène parasitaire (*)	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	—	—	—	1 cc.	1 cc.	1 cc.
Complément au 1/15	0,05 cc.	0,1 cc.	0,2 cc.	0,3 cc.	0,4 cc.	0,5 cc.	0,1 cc.	0,2 cc.	0,3 cc.	0,1 cc.	0,2 cc.	0,3 cc.
Eau physiologique	1,25 cc. (25 gts)	1,2 cc. (24 gts)	1,1 cc. (22 gts)	1 cc. (20 gts)	0,9 cc. (18 gts)	0,8 cc. (16 gts)	2,2 cc. (44 gts)	2,1 cc. (42 gts)	2 cc. (40 gts)	1,4 cc. (28 gts)	1,3 cc. (26 gts)	1,2 cc. (24 gts)
							doit hémolyser, sauf si le sérum est anticomplémentaire.			doit hémolyser, sauf si l'antigène est anticomplémentaire.		
Chauffer 1 heure à 37°												
Sérum hémolytique au 1/40	0,3 cc.	0,3 cc.	0,3 cc.	0,3 cc.	0,3 cc.	0,3 cc.	0,3 cc.	0,3 cc.	0,3 cc.	0,3 cc.	0,3 cc.	0,3 cc.
Globules rouges de mouton au 1/20	1 gte	1 gte	1 gte	1 gte	1 gte	1 gte	1 gte	1 gte	1 gte	1 gte	1 gte	1 gte
Chauffer 1/2 heure à 37°												

Lecture. — Un ou plusieurs des tubes 1-2-3-4-5-6 n'hémolysent pas si la réaction est positive ; la réaction est d'autant plus positive que la quantité de complément fixée (0,05 à 0,5) est grande.

(*) Antigènes parasitaires de l'Institut Pasteur dilués au dixième dans l'eau physiologique (1 partie d'antigène pour 9 parties d'eau physiologique).

RÉACTION DE FIXATION DU COMPLÉMENT AVEC LES ANTIGÈNES PARASITAIRES DE L'INSTITUT PASTEUR

(TECHNIQUE DE L'INSTITUT PASTEUR)

Titrage alexine

(d'après sérum hémolytique titré)

Complément 1/100 (*)	0,10 cc.	0,15 cc.	0,20 cc.	0,25 cc.	0,30 cc.	0,35 cc.	0,40 cc.	0,45 cc.	0,50 cc.
Eau physiologique	0,40 cc.	0,35 cc.	0,30 cc.	0,25 cc.	0,20 cc.	0,15 cc.	0,10 cc.	0,5 cc.	0 cc.
Antigène parasitaire	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.
1 heure au bain-marie à 37°									
Sérum hémolytique (**) 1/400 . .	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.
Globules rouges à 2 p. 100 dans eau physiologique (Institut Pasteur) .	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.
1 heure au bain-marie à 37°									

Noter le tube contenant la plus petite quantité « *a* » de complément, présentant une *hémolyse totale ;* ce tube renferme une unité de complément pour le système.

Calculer, alors, la dilution $1/x$ à laquelle il faut amener le sérum pur (complément Institut Pasteur) pour obtenir 2 unités de complément pour 0,4 cc., d'après la formule ci-après :

$$\frac{1}{x} = \frac{2\ (\text{unités})}{100 \times \frac{0,4}{a}}$$

Si, par exemple, $a = 0,15$, le titre sera :

$$\frac{1}{x} = \frac{2}{100 \times \frac{0,4}{0,15}} = \frac{2}{100 \times 2,66} = \frac{1}{133}$$

soit 1 goutte de complément pour 132 gouttes d'eau physiologique.

C'est ce complément que l'on utilisera pour l'épreuve suivante.....(Voir feuille 2).....

(*) Partir du complément sec de l'Institut Pasteur et du liquide conservateur de l'Institut Pasteur (0,5 cc. de liquide conservateur pour 1 ampoule de complément sec correspondent à du sérum pur qui est à diluer à 1 p. 100).

(**) Partir du sérum hémolytique pur de l'Institut Pasteur pour obtenir le sérum hémolytique à 1/100. Prélever du sérum hémolytique pur jusqu'au premier trait (de bas en haut) de la pipette spéciale Institut Pasteur jointe aux ampoules de sérum hémolytique — et ajouter ce volume à 20 cc. d'eau physiologique

RÉACTION DE FIXATION DU COMPLÉMENT AVEC LES ANTIGÈNES PARASITAIRES DE L'INSTITUT PASTEUR

(TECHNIQUE DE L'INSTITUT PASTEUR)

ÉPREUVE

Chauffer le sérum à éprouver 1/2 heure à 56° (bain-marie) pour l'inactiver.

Dans 6 tubes de Kahn (1, 2, 3, 4, 5, 6), on prépare à partir du sérum pur (tube 1) 5 dilutions en progression géométrique de raison 1/2, soit : sérum pur ; 1/2 ; 1/4 ; 1/8 ; 1/16 ; 1/32. Des tubes témoins sérum, 1′, 2′, 3′, 4′, 5′, 6′, et un tube témoin antigène, T, sont établis suivant les dispositions ci-après :

	1	1′	2	2′	3	3′	4	4′	5	5′	6	6′	T
Sérum { dilution	Pur		1/2		1/4		1/8		1/16		1/32		0
Sérum { quantité	0,05 cc.	0,05 cc.	0,05 cc.	0,05 cc.	0,05 cc.	0,05 cc.	0,05 cc.	0,05 cc.	0,05 cc.	0,05 cc.	0,05 cc.	0,05 cc.	0 cc.
Antigène Institut Pasteur	0,1 cc.	0 cc.	0,1 cc.	0 cc.	0,1 cc.	0 cc.	0,1 cc.	0 cc.	0,1 cc.	0 cc.	0,1 cc.	0 cc.	0,1 cc.
Eau physiologique	0 cc.	0,1 cc.	0 cc.	0,1 cc.	0 cc.	0,1 cc.	0 cc.	0,1 cc.	0 cc.	0,1 cc.	0 cc.	0,1 cc.	0,5 cc.
Complément (v. feuille 1)	0,4 cc.	0,4 cc.	0,4 cc.	0,4 cc.	0,4 cc.	0,4 cc.	0,4 cc.	0,4 cc.	0,4 cc.	0,4 cc.	0,4 cc.	0,4 cc.	0,4 cc.
1 heure dans un bain-marie à 37°													
Sérum hémolytique 1/400	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.
Glob. rouges de mouton	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.	0,1 cc.

Bain-marie à 37° { première lecture indicative : 10 minutes après la lyse des témoins.
{ deuxième lecture définitive : après 1 heure de bain-marie.

Le tube témoin T (témoin antigène) hémolyse si l'antigène n'est pas anticomplémentaire

Les tubes témoins sérum 1′, 2′, 3′, 4 , 5′, 6′ hémolysent si le sérum n'est pas anticomplémentaire

Les tubes d'épreuve 1, 2, 3, 4, 5, 6 hémolysent si la réaction est négative, et *n'hémolysent pas*, dans des limites indiquant la richesse du sérum en anticorps, si la réaction est positive.

La richesse en anticorps est d'autant plus élevée que le défaut d'hémolyse s'observe jusqu'aux dilutions les plus élevées, 1/32, par exemple.

et poursuit actuellement ses expériences pour tenter de reproduire les lésions oculaires.

L'examen histologique de ces yeux et l'expérimentation nous ont apporté quelques renseignements importants que nous préciserons plus loin.

Voici tout d'abord l'observation et le compte rendu histologique de notre œil n° 3.

I. — Observations et examen histologique

A. T. 30 ans : Race bambara.
Nombreux kystes onchocerquiens.
B. W. négatif.
Frottis dermique montre la présence de nombreuses microfilaires de volvulus.
Snip négatif.
La formule sanguine montre 7 o/o d'éosinophile.
L'examen oculaire V. O. D. = 8-10°.
Examen au biomicroscope : pannus onchocerquien.
Pas de microfilaire dans la chambre antérieure.
Segment antérieur par ailleurs normal.
Fond d'œil : papille pâle en voie d'atrophie, aspect de choriorétinite onchocerquienne au début, montrant quelques lésions choriorétiniennes et migrations pigmentaires peu importantes.
L'O. G. montre un staphylome cornéen ancien d'origine indéterminée.
La tension oculaire prise au doigt est normale.
L'œil, douloureux depuis quelque temps et gênant le malade, est énucléé.
Examen histologique de l'œil gauche.
La sclérotique ne présente pas d'altérations.
La choroïde montre des *lésions vasculaires* avec hyalinose de certains vaisseaux, ainsi qu'une altération discrète de la choriocapillaire.
Quelques infiltrats nodulaires à *plasmocytes* surtout au contact des vaisseaux, ainsi que des plasmocytes disséminés dans toute la choroïde.
Une *migration pigmentaire* de moyenne importance.
La rétine :
L'épithélium pigmentaire est dépigmenté sur toute son étendue et permet de voir les noyaux de ses cellules. En certains points la dépigmentation est presque totale.
On peut noter quelques géodes dans la couche des cellules bipolaires et un œdème au niveau de la plexiforme externe.
Les *vaisseaux sont altérés* et montrent un épaississement de leur paroi.
La papille est excavée.
L'iris et le corps ciliaire sont atrophiés.
Le cristallin est normal.
La chambre antérieure est remplie d'un liquide albumineux.
La cornée a subi un remaniement important, son épithélium est épaissi. et la basale est sinueuse.
L'endothélium cornéen est recouvert d'un pigment mélanique dense.
Le limbe montre de gros infiltrats à plasmocytes.
Nous n'avons pas trouvé de microfilaires.

Quoique présentant des lésions du segment antérieur non onchocerquiennes, cet œil nous a paru présenter un certain intérêt, car il est porteur de lésions du segment postérieur, qui montrent des analogies avec celles des autres yeux onchocerquiens que nous avons examinés histologiquement.

II. — Comparaison avec les yeux antérieurement examinés

Les yeux examinés précédemment montraient principalement des lésions siégeant au niveau du pôle postérieur.

Le premier, prélevé chez un malade de 55 ans aveugle, B. W. négatif, présentait une chorio-rétinite onchocerquienne typique.

L'examen histologique avait montré :

Des *lésions vasculaires très importantes* des veines et des artères dans l'uvée et la rétine. Tous les vaisseaux n'étaient pas altérés.

Des *lésions de dégénérescence rétinienne* et choroïdienne avec atteinte importante de l'épithélium pigmentaire, *migrations pigmentaires*, géodes au niveau de toutes les couches de la rétine, accompagnées d'un *trou dans la macula* (ces lésions sont sans doute la conséquence de l hypovascularisation). La rétine est en certains points complètement atrophiée.

Par endroits, la membrane de Bruchs a totalement disparu et permet la migration de noyaux rétiniens dans la choroïde. Les fibres nerveuses du nerf optique sont étouffées par l'épaississement des gaines de Henle.

Infiltration diffuse de la choroïde par des plasmocytes.

Pas de microfilaires.

Le deuxième œil prélevé sur un Africain onchocerquien et aveugle, âgé de 19 ans, à réaction sérologique négative, montrait une chorio-rétinite onchocerquienne typique.

On peut noter :

Des *lésions vasculaires.*

Des lésions de *dégénérescence rétinienne* et choriorétinienne, avec disparition par endroits de l'épithélium pigmentaire.

Une *migration de pigments importante* dans la choroïde.

Des *géodes* rétiniennes situées dans la région du pôle postérieur.

A proximité de la macula, la rétine montre en plusieurs points une anarchie complète dans la disposition des couches de ses noyaux, accompagnée d'une atteinte des cônes et des bâtonnets.

On rencontre quelques *infiltrats nodulaires de lymphocytes.*

Pas de microfilaires.

L'œil appartenant au Professeur Giaquinto, dont le compte rendu

a été publié en 1934, a été énucléé sur un onchocerquien aveugle âgé de 21 ans. Nous en possédons plusieurs coupes sur lesquelles on peut noter :

Un *infiltrat à lymphocytes dans la choroïde*,
Des *altérations vasculaires*,
Des *microfilaires non altérées*, dans les tendons des muscles droits, dans la cornée, dans l'iris, dans la choroïde, dans la rétine, et pour la première fois, le Professeur Giaquinto a démontré la présence de microfilaires dans le nerf optique.

Dans nos yeux :

Les *lésions vasculaires* sont constantes et en général importantes.
Nous avons trouvé des *lésions de dégénérescence* choriorétinienne :
Lésions de l'épithélium pigmentaire,
Migrations pigmentaires dans la choroïde,
Lésions rétiniennes atrophiques, pouvant aller jusqu'à la disparition complète en certains points.
Géodes rétiniennes.
Présence de cellules inflammatoires : plasmocytes ou lymphocytes, en amas ou diffus, signant une inflammation chronique.

III. — Conclusion

L'examen de ces yeux montre qu'*il peut exister ou ne pas exister de microfilaires* dans les yeux atteints de lésions onchocerquiennes.

Il est très important de noter que lorsqu'il existe des microfilaires, celles-ci sont morphologiquement des microfilaires vivantes. On ne voit pas mourir les microfilaires : Sur nos préparations, nous ne trouvons aucune microfilaire en voie d'altération ou altérée, et *aucune d'entre elles n'est entourée de réactions lymphocytaire ou plasmocytaire*. Les infiltrats à cellules rondes que nous trouvons dans la choroïde, sont situés dans des zones ou l'on ne voit pas des microfilaires. On ne trouve que peu ou pas d'éosinophiles.

Ceci nous permet de confirmer une opinion généralement admise : les *microfilaires vivantes sont bien tolérées dans l'œil*, comme on le voit d'ailleurs au cours de l'examen clinique, puisque certains sujets présentant des microfilaires dans la chambre antérieure visibles au biomicroscope, n'ont absolument aucune réaction inflammatoire et présentent une acuité visuelle maxima.

D'autre part, des expériences que l'un de nous a pratiquées sur l'animal et qu'il poursuit actuellement, ont montré qu'on peut obtenir chez le lapin des lésions choroïdiennes vasculaires et pigmentaires, en pratiquant l'implantation intraorbitaire de kystes oncho-

cerquiens humains (ce qui revient à introduire à proximité de l'œil, des filaires et des microfilaires mortes).

Nos observations nous autorisent à supposer que les lésions du segment postérieur seraient dues à une *toxine* émanée des *filaires et des microfilaires mortes*; celle-ci pourrait être diffusée soit par des kystes en involution, soit par des filaires libres (très rare) ou par des microfilaires qui meurent dans les tissus (Le traitement par la Notézine, qui tue les microfilaires, provoque une exacerbation des symptômes d'inflammation oculaire).

— La toxine pourrait avoir une *action directe sur les cellules nerveuses* de la rétine et du nerf optique (ce qui est peu vraisemblable).

— Il y a plus de chance pour que la toxine agisse primitivement sur les *vaisseaux* déterminant alors un épaississement de leurs parois, qui entraîne une hypovascularisation de la rétine et du nerf optique, provoquant de graves lésions. L'atteinte vasculaire serait précoce et règlerait la topographie des lésions. La toxine serait en outre à l'origine de l'inflammation chronique à lymphocytes et plasmocytes.

La connaissance de la pathogénie des lésions oculaires de l'onchocercose, présente une importance considérable; en effet, si l'on parvient à donner une preuve absolue de l'origine toxique des lésions oculaires de cette affection, il conviendra peut-être de donner une nouvelle orientation à la thérapeutique de l'onchocercose; et d'ajouter aux substances filaricides et larvicides, l'action d'un produit neutralisant la toxine, et qui, administré précocement, pourrait peut-être interdire l'apparition des lésions oculaires.

L'étude histologique de nombreux yeux, ainsi qu'une expérimentation plus poussée, pourront peut-être permettre un jour d'apporter des arguments plus précis à la pathogénie et d'améliorer une thérapeutique qui semble assez décevante.

AEDES (DIPTERA CULICIDÆ) APPARTENANT AU SOUS-GENRE *MUCIDUS* EN NOUVELLE-CALÉDONIE

Par J. RAGEAU et J. HAMON (*)

La première espèce de moustique connue de Nouvelle-Calédonie fut signalée et décrite en 1901 par Laveran sous le nom de *Culex kermorganti*. Theobald (1913) traitant dans *Nova Caledonia* des

(*) Séance du 22 mai 1957.

Culicidæ de cette île, ne la mentionne pas mais Edwards (1922) qui dresse une première liste des *Culicidæ* de Nouvelle-Calédonie, la cite à nouveau sous le nom de *Mucidus kermorganti* (Laveran). Il note, après examen du type, qu'elle est très voisine de *Mucidus alternans* (Westwood, 1835) ; elle s'en distinguerait par les écailles de l'abdomen et des pattes assez petites et toutes étroitement appliquées (la plupart grandes et dressées chez *alternans*). En 1924, dans un synopsis des *Culicidæ* de la région australienne, il signale la coexistence de *Mucidus alternans* et *M. kermorganti* en Nouvelle-Calédonie et pense que la deuxième espèce pourrait n'être qu'une forme de la première. Les *Mucidus* n'ont pas été retrouvés par Williams (1943) ni par Laird (1954) qui ont publié les enquêtes les plus récentes sur les moustiques de Nouvelle-Calédonie, alors que Perry (1950), dans une liste des *Culicidæ* de cette île identifiés à l'état larvaire au cours de la deuxième guerre mondiale, mentionne simultanément *Aedes alternans* et *A. kermorganti* (*sic*) dans les mares saumâtres. La larve de *kermorganti* n'ayant apparemment jamais été décrite, cette information nous semble douteuse.

La description de Laveran fut basée sur deux femelles récoltées le 17 mars 1901 sur une moustiquaire à Nouméa. Un exemplaire, déposé au Muséum National d'Histoire Naturelle à Paris, ne put être retrouvé par J.-A. Reid en octobre 1946. L'autre, monté au-baume sur deux lames (tête et thorax d'une part, abdomen de l'autre) existe toujours dans les collections de l'Institut Pasteur de Paris où nous l'avons étudié en octobre 1956 grâce à l'obligeance de M. le docteur J. Colas-Belcour que nous remercions vivement. Les lames portent une étiquette de la main de Reid au-dessus de celle de Laveran et ce spécimen est considéré par Knight (1947) comme le type d'*Aedes kermorganti*. Selon Edwards (1922), un troisième exemplaire provenant de « Calama » (vraisemblablement Canala, sur la côte Est de la Nouvelle-Calédonie) et récolté par Delacour en 1869, se trouve au British Museum (Natural History) où il fut examiné par Knight en 1946. Nous n'avons malheureusement pas pu le revoir. Aucun autre spécimen d'*A. kermorganti* ne nous est connu ; le mâle et les stades préimaginaux n'ont jamais été décrits.

L'un d'entre nous (J. R.), au cours d'un séjour de plus de deux ans en Nouvelle-Calédonie, a obtenu par récoltes dans les maisons, dans la nature ou par élevages de larves et pupes plusieurs centaines d'exemplaires d'*Aedes*, sous-genre *Mucidus*. Tous ont pu être rattachés à l'espèce *alternans* (Westwood, 1835). Les terminalia mâles correspondent bien aux descriptions de Felt (1905, pl. 7) et Knight (1947). Les caractères larvaires concordent

avec la diagnose de Cooling (1924), sur les vingt larves au quatrième stade examinées à Nouméa.

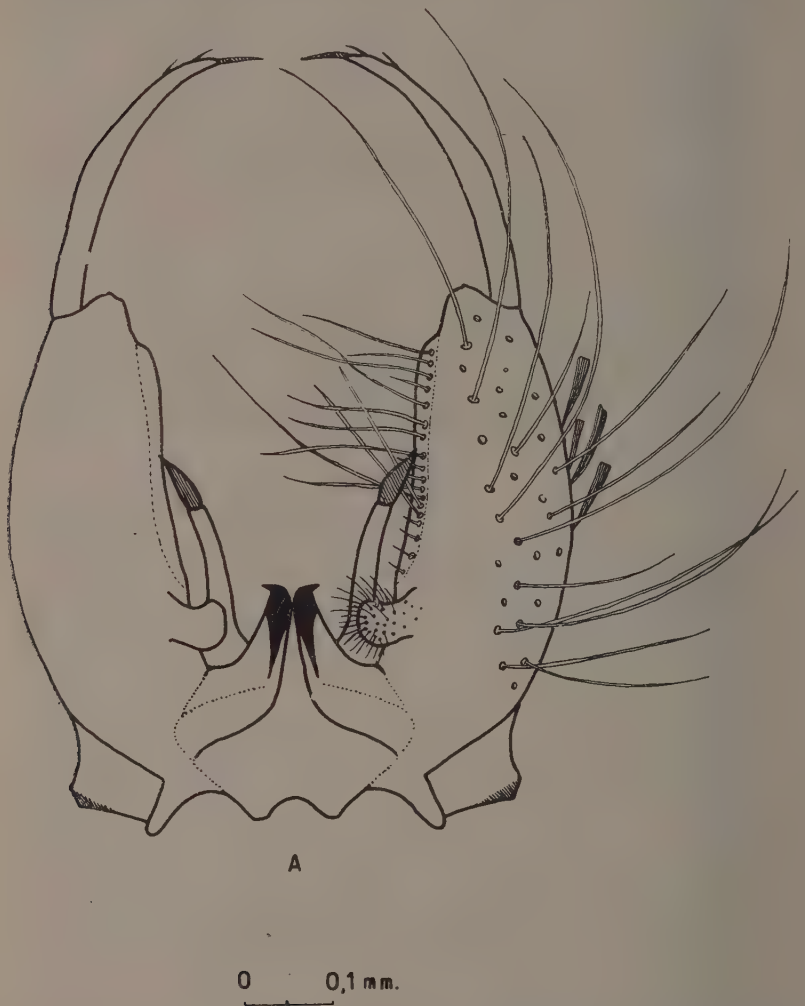


Fig. 1 et 2. — *Aedes (Mucidus) alternans* Westwood, mâle, de Nouméa.
A. Hypopygium, ensemble ; B et C. Claspettes droite et gauche ; D. Mésosome ; E. Lobe basal du coxite ; F. Style ; G. Apex du style grossi.
Echelles correspondantes dans la marge.

Bien qu'il ait été disséqué et monté au baume, ce qui a gravement altéré l'ornementation et la chétotaxie, l'exemplaire « type »

(selon KNIGHT) d'*Aedes kermorganti* Laveran déposé à l'Institut Pasteur de Paris est relativement en bon état de conservation et nous avons pu l'examiner avec soin.

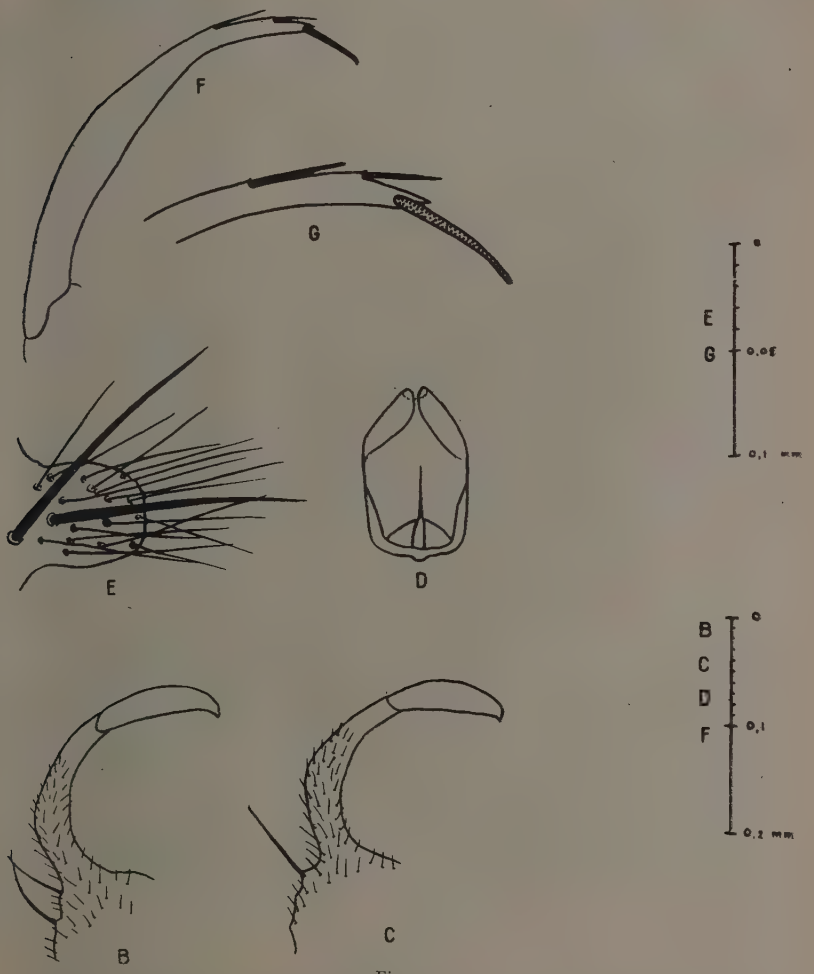


Fig. 2.

Les écailles couchées de l'abdomen et des pattes sont exactement de la même taille que les écailles correspondantes des spécimens d'*A.* (*M.*) *alternans* Westwood provenant de Nouméa. On peut observer en outre par places quelques rares écailles dressées de grande taille. Il y a tout lieu de penser que les autres grandes

écailles dressées sont tombées par suite de frottements lors de la récolte et du transport du spécimen avant son montage au baume. Il ne semble donc pas opportun de conserver *A.* (*M.*) *kermorganti* comme une espèce distincte puisque, des deux caractères invoqués pour le séparer d'*A.* (*M.*) *alternans*, le premier (écailles couchées très petites) n'existe pas et le second (grandes écailles dressées absentes) n'est pas absolument exact et s'explique aisément par le frottement du spécimen. Dans le matériel ramené par l'un de nous (J. R.) de Nouméa à Paris il y avait d'ailleurs plusieurs femelles dont presque toutes les écailles dressées étaient tombées, ce qui indique bien que notre hypothèse n'est pas une vue de l'esprit.

L'examen d'une vingtaine de mâles et de femelles de Nouméa et d'un mâle et d'une femelle provenant du Queensland, Australie (dus à l'obligeance de Miss E. N. Marks que nous remercions vivement) ne montre aucune différence appréciable d'ornementation. Les terminalia mâles présentent une structure assez semblable à celle d'*A.* (*M.*) *ferinus* Knight, 1947 mais s'en différencient nettement par les claspettes dont la tige courte et épaisse porte une feuille courte, large et recourbée en bec à son apex (fig. A à G). Selon Knight, l'existence d'une à deux soies plus fortes et plus allongées situées apicalement sur le bord interne de la face dorsale interne du basistyle distingue également le mâle d'*alternans* de celui de *ferinus*.

Répartition géographique d' « Aedes alternans »

Cette espèce paraît répandue dans toutes les régions côtières de la Nouvelle-Calédonie. Du Sud au Nord, elle a été récoltée dans les localités suivantes : Nouméa (Anse Vata, Quartier Latin, Port Ngéa, Magenta, presqu'île Ducos), La Foa (baie Chambeyron : Knight), Oundjo-Voh sur la côte Ouest ; Bondé au Nord dans la vallée du Diahot ; Canala et Touho sur la côte Est.

Sanner (1950) l'a signalée d'Ouvéa (îles Loyauté).

En dehors de ces deux îles, la distribution d'*A. alternans* comprend actuellement l'Australie et la Nouvelle-Guinée (Papua).

Biologie

Les larves d'*Aedes alternans*, aisément identifiables à leur forte taille et à leurs soies buccales épaisses et préhensiles, ont des mœurs prédatrices. Elles vivent aux dépens des larves d'*Aedes vigilax* Skuse et *Culex sitiens* Wiedemann dans les mares saumâtres ensoleillées, notamment dans la mangrove.

Dans une telle mare, fortement ombragée par des faux poivriers

(*Schinus terebinthifolius*), nous avons relevé à l'Anse Vata (Nouméa) un pH de 7,7 à 8,5 et une salinité de 2 g. 8 par litre (chlorures totaux).

Nous avons observé également les larves d'*A. alternans* dans des ornières de routes loin de la mer, à Bondé, et dans des mares temporaires à eau douce où elles dévoraient les larves d'*Aedes vexans nocturnus* Theobald et de *Culex annulirostris* Skuse. Le développement d'*Aedes alternans* est rapide lorsque les larves sont bien nourries et peut ne pas excéder une semaine et demie; dans des gîtes très peuplés, nous avons noté la disparition brusque de ses stades aquatiques au bout de quelques jours. Au laboratoire, il est facile d'obtenir les adultes à partir de larves ou de nymphes mais nous n'avons pas réalisé le gorgement, l'accouplement et la ponte en captivité, même dans un insectarium grillagé de 2 m. 8 × 2 m. 3 × 3 m. 5.

Larves, nymphes et imagos ont été récoltés aux différents mois de l'année. A l'Anse Vata, cette espèce ne fait que de courtes apparitions de janvier à juin puis en septembre. Des mâles ont été capturés parmi la végétation au voisinage des gîtes larvaires (palétuviers, *Typha*, graminées, etc.) et autour des lampes dans les habitations situées à faible distance de ces gîtes. Les femelles pénètrent le soir dans les maisons et semblent attirées par la lumière. Elles ont une réputation de grande agressivité pour l'homme, du moins en Australie (Froggatt, 1907, Cooling, 1924, Knight, 1947, etc.) comme beaucoup d'autres espèces littorales effectuant leur cycle préimaginal en eau saumâtre. En Nouvelle-Calédonie nous ne pouvons confirmer cette assertion car nous n'avons observé qu'un cas de piqûre sur l'homme par cette espèce, vers 16 heures, à côté d'une mare renfermant ses stades aquatiques. Une vingtaine de femelles capturées dans notre chambre à coucher ne renfermaient pas de sang et ne cherchaient à piquer ni de jour ni de nuit. Nous n'avons pas noté le gorgement sur les animaux domestiques (chien, chat, bœuf, chèvre, volailles).

Quatre exemplaires disséqués pour rechercher des microfilaires à Nouméa étaient indemnes d'infestation.

Résumé

La comparaison du type d'*Aedes* (*Mucidus*) *kermorganti* (Laveran, 1901) et d'exemplaires d'*Aedes* (*Mucidus*) *alternans* (Westwood, 1835) d'origine australienne ainsi que d'une importante série de *Mucidus* en provenance de Nouvelle-Calédonie nous a permis de conclure à l'identité des deux espèces, *kermorganti* étant synonyme d'*alternans*, en faveur duquel joue la loi de priorité.

Quelques notes sur les terminalia mâles d'*Aedes alternans*, sur la répartition géographique de cette espèce et sur sa biologie en Nouvelle-Calédonie complètent ce travail.

Bibliographie

Cooling (L. E.). — Seven common species of mosquitoes described for purposes of identification. *Commonwealth of Australia, Dept. Health, Serv. Publ.*, 1, 23-24.

Cooling (L. E.). — The larval stages and biology of the commoner species of Australian mosquitoes. *Ibid.*, 1924, **8**, 17-19.

Edwards (F. W.). — Mosquito notes III. The Culicid fauna of New Caledonia. *Bull. ent. Res.*, 1922, **13**, 1, 99-101.

Edwards (F. W.). — A synopsis of the adult mosquitoes of the Australian Region. *Ibid.*, 1924, **14**, 4, 367.

Felt (E. P.). — *New York State Mus. Bull.*, 1905, **97**, 442-497.

Froggatt (W. V.). — Australian insects, 1907, 449 pages. Sydney.

Knight (K. L.). — The *Aedes* (*Mucidus*) mosquitoes of the Pacific. *J. Wash. Acad. Sci.*, 1947, **37**, 9, 315-325.

Laird (M.). — A mosquito survey in New Caledonia. *Bull. ent. Res.*, 1954, **45**, 2, 285-293.

Laveran (R.). — Au sujet de Culicides recueillis à Djibouti et à la Nouvelle-Calédonie. *C. R. Soc. Biol.*, Paris, 1901, **53**, 568-569.

Perry (W. J.). — The mosquitoes and mosquito-borne diseases on New Caledonia. *Amer. J. trop. Med.*, 1950, **30**, 1, 103-114.

Rageau (J.). — Insectes et autres Arthropodes d'intérêt médical et vétérinaire en Nouvelle-Calédonie et aux îles Loyauté. *Etudes mélanésiennes*, 1956 (sous presse).

Rageau (J.). — Les Arthropodes parasites de l'homme et des animaux domestiques dans les territoires français du Pacifique. *I. F. O., Nouméa*, 1956, 14 (ronéo.).

Sanner (L.). — Essai de géographie médicale de la Nouvelle-Calédonie. *Bull. Assoc. Méd. Nouv.-Caléd.*, n° spécial, 116 pages.

Theobald (F. V.). — Culicidæ of New Caledonia and the Loyalty Islands. *Nova Caledonia*, 1913, **1**, 161-164.

Westwood (J. O.). — *Ann. Soc. ent. France*, 1835, **4**, 681.

Williams (F. X.). — Mosquitoes and some other noxious flies that occur in New Caledonia. *Hawaian Planters' Record*, 1943, **47**, 4, 209-210.

OBSERVATIONS SUR QUELQUES ANOPHÈLES EXOPHILES AU CAMEROUN

Par J. MOUCHET (*)

Au cours de l'année 1956, nous avons eu l'occasion de faire quelques observations sur trois espèces d'anophèles dont la biologie est encore peu connue : *A. paludis*, *A. freetowensis* et *A. longipalpis*.

(*) Séance du 22 mai 1957.

A. paludis Theobald, 1900.

Cette espèce est répandue dans l'Ouest et le Centre Africain depuis le Sierra Leone jusqu'à Elisabethville. Les larves, non séparables morphologiquement de celles d'*A. coustani*, vivent dans les mêmes biotopes : mares herbeuses et bords des étangs.

Au Cameroun, cet anophèle a été signalé, soit d'après des captures d'imagos, soit d'après des élevages *ex larva* par Adam, Rageau, Bernet et nous-même, à Edea, Ambam, Yaoundé et Lomié, toutes localités situées dans la région forestière du Sud.

On connaît peu de choses sur le comportement de cet insecte. Evans, Barber et Olinger le considèrent comme une espèce exophile n'entrant pas dans les habitations. Wanson (*in* B. de Meillon) à Coquilhatville a capturé dans des cases africaines d'assez nombreux exemplaires dont certains porteurs d'infestations stomacales ou salivaires.

Au Cameroun, cet anophèle se montre agressif, à partir de la tombée du jour, sur des captureurs placés hors des habitations. Sur les bords du Lac de Lomié, *A. paludis* se montrait fort actif à partir de 19 heures. Il était associé à *A. hargreavesi*.

A Edea, en juin, puis à Akonolinga, en juillet 1956, nous avons pu observer un comportement tout différent de cet insecte. Les femelles piquaient en plein jour à l'extérieur des habitations de 8 heures à 17 heures. Les heures d'agressivité étaient : 8, 9, 10, 16 et 17 heures à Edea et 12 et 13 à Akonolinga. Les cas enregistrés sont assez peu nombreux, 12 dans la première localité et 8 dans la deuxième, mais nous pensons qu'ils méritent d'être signalés, car c'est la première fois, à notre connaissance qu'un tel comportement est observé.

Dans les deux stations, les biotopes étaient très semblables : sous-bois touffu, obscur et marécageux près de la Sanaga, en bordure de la cité résidentielle des usines « Alucam » à Edea ; sous-bois obscur, parsemé de cacaoyers en bordure du Nyong, près du village de Moë à 4 km. Ouest d'Akonolinga. Les gîtes larvaires se trouvaient près des lieux d'attaque des imagos dans les deux localités.

Nous ne pensons pas que dans ces deux stations, l'agressivité diurne d'*A. paludis*, soit un facteur suffisant, pour conférer à cet insecte un rôle dans la transmission palustre.

A. freetowensis Evans, 1925.

Cet insecte a été signalé d'un peu toute l'Afrique Occidentale sans que sa distribution semble liée à type particulier de végétation ; il a été rencontré d'abord au Cameroun, par Adam, dans une

galerie d'adduction d'eau à Oliga près de Yaoundé, associé à *A. smithi rageaui* Mattingly et Adam. Nous avons repris cet anophèle dans cette localité (2 exemplaires), mais surtout dans des abris sous roche, situés à moins de 3 km. de distance, aux carrières d'Oliga. Les larves et les imagos étaient associés à *A. s. rageaui*, dans les mêmes biotopes, comme nous l'avons déjà signalé dans une note antérieure. Dans ces gîtes, il formait presque 1/3 de la population anophélienne.

En août 1956, nous avons retrouvé 10 femelles d'*A. freetowensis* dans le centre Cameroun, à 80 km. au sud de Ngaoundéré, dans de grands éboulis rocheux.

Bien que ce biotope soit semblable à ceux de Yaoundé (abris sous roche), l'environnement est très différent. Les stations d'Oliga sont en pleine région forestière tandis que la dernière localité est située dans une région de savane guinéenne ; ceci confirme la faible influence de la végétation sur *A. freetowensis* qui se rencontre aussi bien en forêt qu'en savane. Les femelles fraîchement gorgées de la station du centre Cameroun, reposaient sur les parois d'une grande excavation rocheuse, habitée par des porcs-épics (*Hystrix cristata*) dont les piquants jonchaient le sol.

Nous avons montré les rapports qui existaient dans le Sud Cameroun entre *Anopheles s. rageaui* et un autre porc-épic (*Atherurus africanus*). Etant donné la cohabitation des deux anophèles dans le Sud et la présence d'*Hystrix cristata* dans un gîte à *A. freetowensis* dans le centre, il est permis de supposer que cette dernière espèce est elle aussi associée au moins partiellement aux porcs-épics. En effet, que ce soit l'*Atherurus* ou l'*Hystrix*, ces deux rongeurs ont la peau presque nue entre les piquants et un mode de vie semblable : terriers dans les éboulis rocheux.

La présence fréquente de sporozoïtes dans les glandes salivaires d'*A. rageaui* doit nous inciter à rechercher ces parasites chez *A. freetowensis* dont les préférences trophiques et écologiques sont apparemment similaires sur de nombreux points.

A. longipalpis Theobald, 1903.

En août 1956, nous avons récolté dans le centre Cameroun des anophèles que nous avons rapportés à cette espèce. Nous ne pouvons certifier qu'ils appartenaient à *A. l. longipalpis* ou *A. l. domicolus* n'ayant pas eu à l'époque, connaissance des travaux d'Adam, Bruce-Chwatt et Hamon.

Cet insecte, à vaste répartition, avait été signalé au Cameroun de Douala (à tort semble-t-il) et de Betaré-Oya (Rageau et Adam). Les localités où nous l'avons récolté sont situées sur le plateau de

l'Adamaoua entre 1.200 et 1.300 m. d'altitude. Ce sont : Bagodo, Lokoti et les sources de Djerem (près de Meïganga). Nous n'avons récolté que des imagos et il nous a été impossible de nous procurer des larves.

Dans cette région, *A. longipalpis* est un moustique des galeries forestières. A cette période particulièrement pluvieuse de l'année, tous les imagos capturés se tenaient entre les racines en échasses des grands arbres, au milieu d'un sous-bois très touffu. Un tel refuge fournissait à ces insectes un abri efficace contre la pluie et les rayons du soleil.

Le nombre de captures était de 28 mâles et 4 femelles, tous capturés dans les mêmes conditions. L'éloignement des gîtes des lieux habités semble interdire à cette espèce toute intervention dans la propagation du paludisme humain dans la région explorée. De nombreuses captures dans les cases des villages les moins éloignés nous ont fourni *A. gambiæ* et *A. funestus* en nombre, mais pas d'*A. longipalpis*.

Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer.

Bibliographie

Adam (J. P.), Bruce-Chwatt et Hamon (J.). — Description du mâle et de quelques variations de la femelle et des premiers stades *Anopheles domicolus* Edwards, 1916. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1956, **46**, 1, 100-108.

Adam (J. P.) et Hamon (J.). — Trois anophèles nouveaux pour le Cameroun (*A. hargreavesi*, *A. freetowensis* et *A. jebudensis*). *Bull. Soc. Path. exot.*, 1956, **46**, 1, 71-76.

Barber (M. A.) et Olinger (M. T.). — Studies on Malaria in Southern Nigeria. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1931, **25**, 461.

Evans (A. M.). — Mosquitoes of the Ethiopian Region II. *Brit. Mus. Nat. Hist.*, 1938, London.

Languillon (J.), Mouchet (J.), Rivola (E.) et Rateau (J.). — Contribution à l'étude de l'épidémiologie du paludisme dans la region forestière du Cameroun. *Med. Trop.*, 1956, **16**, 3, 347-378.

Meillon (B. de). — The Anophelini of Ethiopian Region. *S. Afr. Inst. Med. Res.*, 1947, éd.

Meillon (B. de). — Species and varieties of Malaria vectors in African and their bionomics. *Bull. Org. mond. Santé*, 1951, **4**, 419-441.

Mouchet (J.) et Gariou (J.). — Observations sur la biologie d'*Anopheles smithi* var. *rageaui* Mattingly et Adam, 1954, vecteur d'un *Plasmodium* de Mammifère aux environs de Yaoundé. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1957, **50**, 1, 157-164.

Rageau (J.) et Adam (J. P.). — Carte de répartition des anophèles du Cameroun français. *Doc. ronéot. O. R. S. T. O. M.*, 1952.

Vaucel (M.) et Campourcy (A.). — L'anophélisme au Cameroun français. *Rev. Sci. Med. Pharm. Vet. de l'Afrique française libre*, 1943, **2**, 85.

NOTE SUR UNE VARIÉTÉ D'*ANOPHELES NILI* THEO.

Par E. RIVOLA et M. H. HOLSTEIN (*)

L'un de nous (E. R.) a eu l'opportunité, au cours d'un séjour en Somalie (août-octobre 1956), de récolter un grand nombre de larves de *Anopheles nili* et de les amener, par élevages individuels, au stade ailé (**).

L'examen des larves, des nymphes et des adultes nous a permis de noter un certain nombre de variations constantes dont nous donnons la description ci-après :

Adulte (fig. 1).

Costa : le quart basal est sombre.

Nervure I : la tache claire pré-sectoriale est très réduite ou, dans la plupart des exemplaires, absente. La tache claire sectoriale est très réduite.

Nervure II : tiers basal de la racine clair.

Nervure III : racine claire; extrémité distale montrant quelques écailles claires.

Nervure IV : l'extrémité distale de la branche supérieure est nettement claire.

Nervure V : la moitié distale de la racine est claire. L'extrémité distale de la branche supérieure ne présente pas de tache claire. La branche inférieure est sombre sur toute sa longueur, à l'exception de son extrémité distale.

Genitalia mâle (fig. 1).

L'harpagone présente quatre soies accessoires; les deux soies internes sont étroitement rapprochées et d'une longueur égale à celle de la massue. La soie accessoire principale est forte et beaucoup plus longue que la massue.

Le phallosome présente de 10 à 15 feuillets, généralement 12, sur chaque côté. Trois ou quatre d'entre eux sont larges et nettement dentelés, les autres, plus petits, formant une masse plus ou moins différenciée.

Nymphe (fig. 2).

Soie B. — Sur le segment III, aussi longue que C, mais présentant seulement 3 à 5 branches.

(*) Séance du 22 mai 1957.

(**) Nous tenons à remercier le docteur C. Guttuso et le docteur M. Maffi pour l'amicale coopération apportée au cours de notre étude.

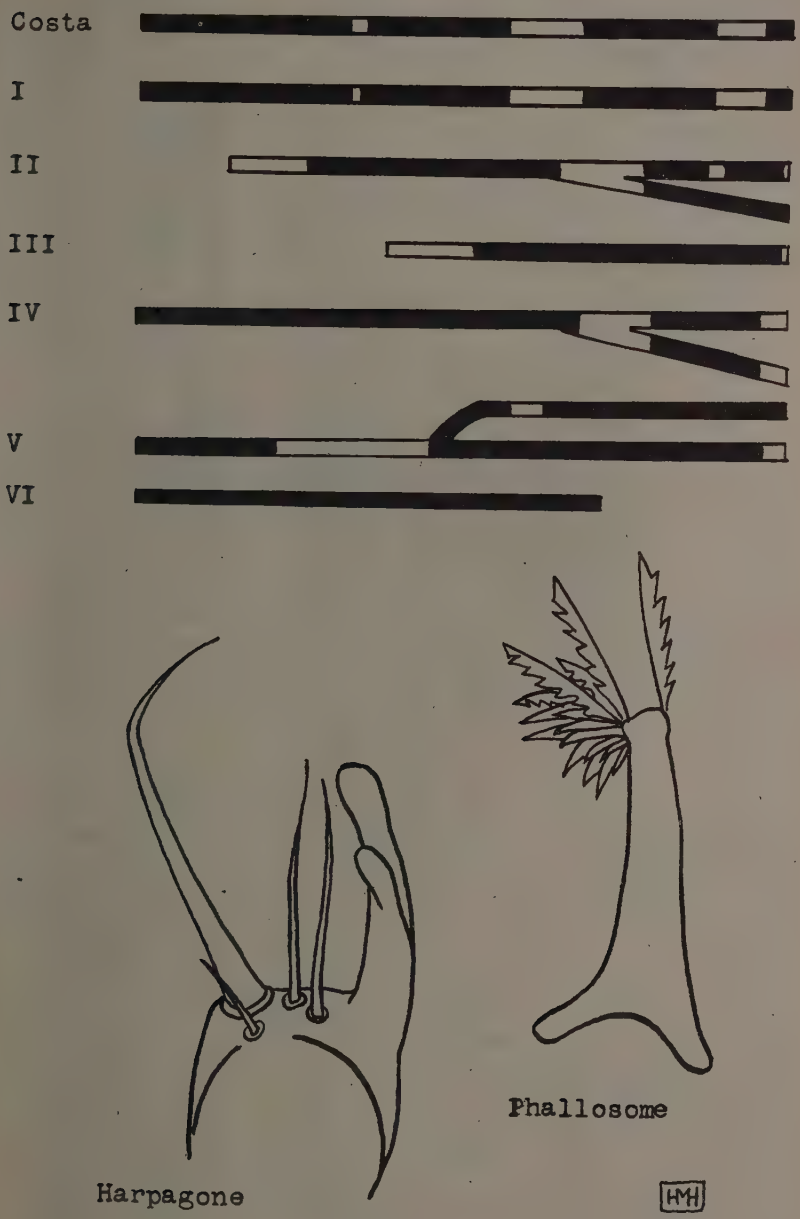


Fig. 1.

Soie C. — Sur le segment III, de 4 à 7 branches (fig. 2, A). Sur le segment V, 5 à 6 branches.

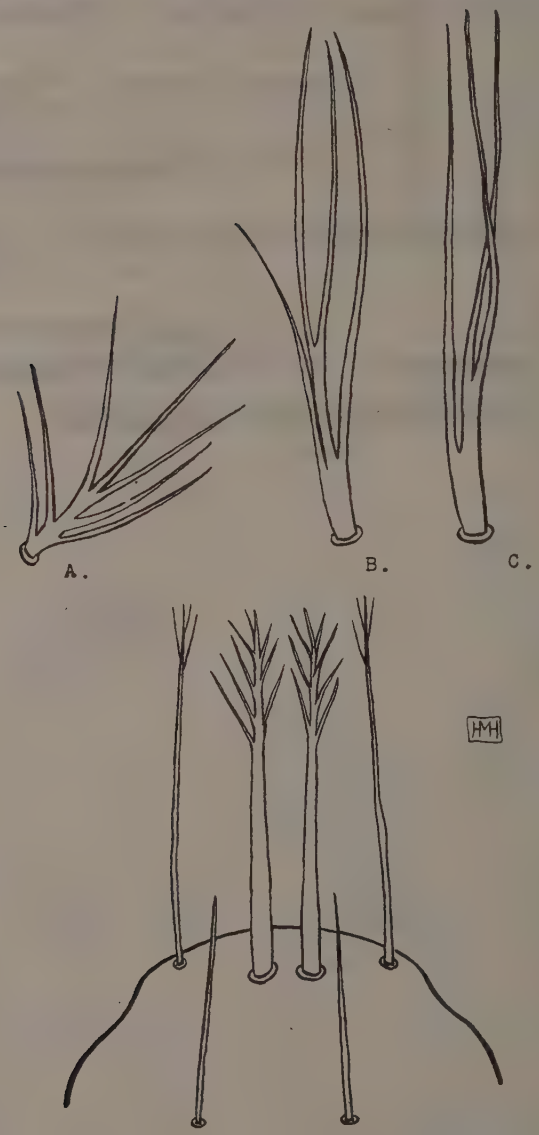


Fig. 2.

Sur les segments VI et VII, 3 ou 4 branches seulement (fig. 2, B, C).

Larve (fig. 2).

Les soies clypéales antéro-internes présentent des branches apicales bilatérales dans le tiers apical.

Les soies clypéales antéro-externes sont aussi ou plus longues que les antéro-internes ; en outre, elles présentent, sur la plupart des exemplaires examinés, de fines ramifications à l'apex.

Les soies clypéales postérieures sont aussi fortes que les antéro-externes et égales à la moitié ou les deux tiers de celles-ci. Elles peuvent dépasser le clypeus d'environ un quart de leur longueur.

Discussion

Evans (1) et De Meillon (2) (3) signalent que les taches claires des ailes de *nili* sont sujettes à des variations. Ils mentionnent, sur des exemplaires de l'Afrique Occidentale, du Congo Belge et de l'Union Sud-Africaine, que leur extension est très variable. Evans note, en particulier, que le quart basal de la costa peut être complètement sombre.

En ce qui concerne les larves, Hamon (4) a décrit une larve de *nili*, en provenance de la Volta Noire, dont les soies clypéales antéro-externes sont presque aussi longues que les antéro-internes.

Biologie

Au cours de trois mois de prospection, au moment où la faune anophélienne est abondante, dans la région comprise entre Villabruzzi et Audegle, aucun adulte de *nili* n'a pu être capturé soit dans les habitations soit à l'extérieur, que la recherche en ait été effectuée de jour ou de nuit. Par contre, de très nombreuses larves et nymphes pouvaient être trouvées dans la végétation des bords de l'Uebi Scebeli. Moïse (5) avait déjà signalé ce fait, en mentionnant que les larves semblaient préférer les eaux chargées en substances latéritiques en suspension. Les seuls adultes qu'il avait rencontrés provenaient d'élevages. De même Guttuso (6), au cours de prospections s'étendant sur une année, n'a pu trouver d'adultes dans les cases d'habitation. Aucun adulte n'a pu être mis en évidence dans la végétation des gîtes mêmes, aucune agressivité vis-à-vis de l'homme n'a pu être constatée.

Il en est tout autrement dans les autres régions d'Afrique où *nili* est présent en relative abondance et son rôle en tant que vec-

teur du paludisme a pu être établi. Schwetz et ses collaborateurs (7) ont été les premiers à incriminer l'espèce avec une infection salivaire de 5,3 o/o à Stanleyville, Congo Belge; des dissections ultérieures dans la même localité par Vincke et Parent (8) permettaient d'établir un indice sporozoïtique de 4,3 o/o (dissections retardées de 5 jours). L'un de nous (9) a montré le rôle de *nili* en tant que vecteur secondaire en Afrique Occidentale française. Au Soudan français (10) l'indice sporozoïtique s'élevait à 4,4 o/o (146 dissections). Plus récemment Adam (11) signalait que, dans les régions forestières du Cameroun, *A. nili* pouvait être l'espèce dominante rencontrée dans les cases, et, sur 470 dissections, établissait un indice sporozoïtique de 2,6 o/o.

Conclusion

Malgré les variations signalées par différents auteurs, il nous paraît que les différences morphologiques constantes notées à tous les stades en Somalie nous permettent de rapporter nos exemplaires de *nili* à une variété que nous appellerons *somalicus*. Quoique peu enclins à utiliser des caractères biologiques pour établir la présence de sous-espèces ou variétés, nous attirerons cependant l'attention sur le comportement de *nili* var. *somalicus* qui semble, là, être complètement exophile et zoophile. Nous pensons, enfin, qu'il serait intéressant de rechercher l'extension de cette variation géographique.

Résumé

Sur la présence de caractères morphologiques constants chez l'adulte, la nymphe et la larve d'*Anopheles nili* récoltés en Somalie, les auteurs proposent l'établissement d'une variété géographique : *A. nili* var. *somalicus* (*).

Bibliographie

(1) Evans (M.). — Mosquitoes of the Ethiopian Region, II. Anophelini. British Museum, London, 1938.
(2) De Meillon (B.). — *Publ. S. Afr. Inst. med. Res.*, 1931, 4.
(3) De Meillon (B.). — The Anophelini of the Ethiopian geographical Region, Johannesburg, 1947.
(4) Hamon (J.). — *Ann. Parasit. Hum. Comp.*, 1954, **29**, 5-6.
(5) Moïse (R.). — *Riv. Malariol.*, 1951, **30**, 5-6.

(*) Les différents stades du type, actuellement en notre possession, seront déposés à l'Institut d'Enseignement et de Recherches Tropicales, Bondy.

(6) Guttuso (C.). — Comm. pers., 1956.
(7) Schwetz (J.). — *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1930, **10**, 1.
(8) Vincke (I.) et Parent (M.). — *Bull. Ass. Ing. Faculté techn. Hainaut*, 1944, 8.
(9) Holstein (M.). — *Bull. Org. mond. Santé*, 1951, 4.
(10) Holstein (M.). — *Rapport d'activité à l'O. R. S. T. O. M.*, 1953 (non publié).
(11) Adam (J. P.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1956, **49**, 1.

Equipe Consultative O. M. S. Bukavu,
Congo Belge.

Addendum.

Les auteurs ont eu connaissance, après l'envoi de leur article, d'un travail de R. Moïse (*Illustrazione dell' attività svolta dal Centro Studi e Ricerche in Somalia dell'Istituto di Malariologia « E. Marchiafava » e della Sanità Militare Marittima*, Mogadiscio, 1950-1953), publié à Livourne en 1955. Ce travail comporte des microphotographies d'*A. nili* mais aucune description ne les accompagne. Les soies clypéales de la larve correspondent à celles que nous avons décrites, mais la représentation photographique d'une aile de femelle s'écarte notablement du dessin que nous avons donné. Par ailleurs, aucune mention n'est faite de la nymphe. Les auteurs pensent donc que leur description d'*A. nili* var. *somalicus* reste valide.

NOTE SUR L'ORIENTATION TROPHIQUE DE *A. LABRANCHIÆ* AU MAROC

Par G. HOUEL (*)

Au Maroc, le vecteur principal du paludisme est *A. labranchiæ*. Ce dernier a été considéré, dans ce pays, comme un anthropophile strict, or, aucun travail précis n'ayant été effectué antérieurement sur l'orientation trophique de cet anophèle au Maroc il nous a paru intéressant d'étudier ses prédilections et de les rapporter aux différents types d'abris. Par ailleurs, la découverte de *A. labranchiæ* dans des abris naturels et diverses observations de cas de paludisme contractés en dehors des habitations (1) font soupçonner une cer-

(*) Séance du 22 mai 1957.

(1) Dans les zones rizicoles, très anophéligènes, les gardiens de nuit qui couchent à l'extérieur sont le plus souvent impaludés.

taine exophilie chez cet anophèle. La présence de sang humain dans l'estomac de *A. labranchiæ* capturés dans des gîtes diurnes autres que les habitations et les abris d'animaux pouvait confirmer cette exophilie. Celle-ci avait été révélée, dès 1937, par J. Sautet, H. Galliard et Van Thiel. Plus récemment, Alessandro et Mariani (1948) et Cefalu (1953) en Sicile, Trapido et Aikten (1953) en Sardaigne, ont attiré l'attention sur la possibilité d'exophilie chez *A. labranchiæ*. Cette exophilie pouvant compromettre la lutte imagicide, nous l'avons recherchée comparativement dans un secteur de lutte imagicide et dans un secteur-témoin non traité.

Méthode d'examen. — Nous avons effectué la détermination de l origine du sang contenu dans l'estomac des anophèles par les précipito-tests selon la technique de Rice et Barber.

Antisérums. — Les antisérums employés pour les précipito-réactions provenaient de l'Institut de sérothérapie milanais Serafite Befanti. Les sérums précipitants que nous avons testés ont été les suivants : homme, cheval, mouton, bœuf, chèvre, poule, chien. Ces sérums ont été employés dilués au 1/4 avec la solution suivante :

NaCl	4 g. 25
Glycérine	166 cm³
Phénol.	2 cm³ 5
Eau distillée	500 cm³

Antigènes. — Les moustiques à examiner ont été capturés dans plusieurs régions et dans différents types d'abris :

— habitations humaines (huttes en roseaux, maison en pisé, tentes de nomades),

— locaux renfermant des animaux (écuries, étables, porcheries),

— abris naturels ou artificiels (habitations abandonnées, dessous de ponts, silos à grains, caves, haies d'épineux desséchés, grottes).

Les moustiques capturés étaient en principe gorgés de sang rouge non digéré. Ils ont été tués au chloroforme, puis écrasés sur de petits rectangles de papier-filtre sur lesquels étaient notés le lieu et la date de capture ainsi que le type d'abri. L'identification du moustique ainsi écrasé était contrôlée au laboratoire.

Réaction. — Chaque échantillon de sang sur papier-filtre est plongé dans 3 cm³ de solution physiologique. La dilution est réalisée après une heure à la température du laboratoire. Les réactions s'effectuent dans des tubes capillaires (un tube par antisérum) ; leur lecture peut être faite après trente minutes d'exposition à la température du laboratoire. Les réactions positives sont indiquées par un anneau de précipité blanc qui se produit à la limite de contact des deux liquides, sang dilué et antisérum.

Tableau I

Lieux de captures	Total des anophèles examinés	Total des réactions positives	o/o des réactions positives	Réactions aux anti-sérums (Total et o/o)							Indice de zoophilie	Sangs non déterminés	o/o des sangs non déterminés
				Hommes	Cheval	Mouton	Bœuf	Chèvre	Poule	Chien			
Habitations humaines.	1.061	779	73,4 o/o	203 26.0 o/o	108 13,8 o/o	18 2.3 o/o	438 56,2 o/o	9 1,1 o/o	2 0,25 o/o	1 0,12 o/o	576 73,9 o/o	282	26,5 o/o
Locaux pour animaux.	963	630	65,4 o/o	23 3,6 o/o	100 15.8 o/o	149 23,6 o/o	304 48,2 o/o	49 7,7 o/o	3 0,4 o/o	2 0.3 o/o	607 96,3 o/o	333	34.5 o/o
Abris artificiels ou naturels	144	88	61,1 o/o	13 14.7 o/o	22 25 o/o	8 9,09 o/o	41 46.5 o/o	3 3.4 o/o	0 —	1 1,1 o/o	75 85,2 o/o	56	38.9 o/o
Totaux. . . .	2.168	1.497	69.0 o/o	239 15,9 o/o	230 15,3 o/o	175 11,6 o/o	783 52,3 o/o	61 4.0 o/o	5 0,3 o/o	4 0,2 o/o	1.258 84,0 o/o	671	30,9 o/o

Résultats. — Dans le tableau I, nous avons présenté les résultats des précipito-tests en fonction des points de capture des anophèles examinés (nature des abris d'une part et zone de provenance d'autre part).

Sur 2.168 anophèles examinés, 1.497 individus, soit 69 o/o ont donné des résultats positifs. Deux hypothèses viennent à l'idée pour expliquer les réactions négatives :

— soit la digestion trop avancée du sang,

— soit la prise de sang sur des animaux dont nous n'avons pas employé les immun sérums.

La moyenne des résultats portant sur l'ensemble des réactions positives (tableau I) a révélé un indice d'anthropophilie de 15,9 o/o et un indice de zoophilie de 84 o/o. Il ne nous est pas possible, dans le cadre de cette étude, d'apprécier le rôle relatif des deux facteurs précités susceptibles d'expliquer les réactions négatives, mais les taux moyens que nous avançons représentent vraisemblablement la limite inférieure de la zoophilie réelle d'*A. labranchiæ* dans les conditions locales actuelles.

Le degré d'anthropophilie est plus élevé dans les habitations humaines que dans les autres lieux de capture, mais il reste inférieur dans celles-ci au degré de zoophilie (26 o/o contre 73,9 o/o). Les différences entre les trois types d'abris (tableau I), tels qu'ils ont été définis précédemment, sont significatives, que les pourcentages soient calculés sur la totalité des sangs examinés où qu'ils soient calculés sur les seuls sangs ayant donné une réaction positive.

Le fait que 14,7 o/o des réactions positives concernant des anophèles capturés dans des abris diurnes artificiels ou naturels (tableau I) traduisent la présence de sang humain, fait apparaître une certaine exophilie, confirmant en cela nos soupçons.

Nous nous proposons dans une étude complémentaire (1) de comparer l'incidence des différents types d'habitations humaines sur le degré d'anthropophilie et d'autre part nous étudierons l'indice d'anthropophilie chez les anophèles capturés dans des abris naturels ou artificiels d'un secteur traité depuis plusieurs années en lutte imagicide comparativement à celui d'anophèles capturés, dans les mêmes conditions, dans un secteur comparable non traité. Si cette étude faisait apparaître une plus grande anthropophilie dans le secteur traité que dans le secteur témoin, elle traduirait une anthropophilie sélective due au D. D. T. et inquiétante pour l'avenir de la lutte imagicide au Maroc.

En conclusion, *A. labranchiæ*, dans les conditions écologiques

(1) A paraître dans le *Bulletin de l'Institut d'Hygiène du Maroc.*

marocaines, semble plus zoophile qu'anthropophile, malgré la réputation d'anthropophilie stricte qui lui avait été faite dans ce pays. Aucun résultat antérieur de précipito-tests n'autorisant une comparaison avec les nôtres, on ne peut parler de déviation animale. La zoophilie dominante permet cependant de penser qu'une meilleure stabulation du bétail diminuerait l'exposition des humains à l'agression anophélienne.

La présence d'*A. labranchiæ* gorgés de sang humain dans des abris naturels ou artificiels fait apparaître une exophilie.

Service antipaludique du Maroc.

NOTE SUR *ANOPHELES DEMEILLONI* EVANS ET *ANOPHELES MARSHALLI* VAR. *PITCHFORDI* GILES AU CONGO BELGE

Par I. H. VINCKE, M. H. HOLSTEIN et E. RIVOLA (*)

Depuis environ deux ans une étude est en cours sur les Anophèles de la région située aux environs de Katana, Congo Belge, du point de vue de la systématique, de l'écologie et du rôle en tant que vecteurs du paludisme. Katana se trouve en bordure Ouest du lac Kivu, à 50 km. au Nord de Bukavu. La région prospectée est très peu étendue, étant limitée par le lac à l'Est et par les montagnes à l'Ouest, et la population se borne à quelques centaines d'habitants, agriculteurs et pêcheurs, vivant dans les typiques cases rondes en paille du Kivu.

Les espèces anophéliennes qui ont été rencontrées dans les habitations sont les suivantes : *A. gambiæ*, *A. funestus*, *A. marshalli*, *A. marshalli* var. *pitchfordi* (la variété *gibbinsi* a été trouvée à l'état larvaire), *A. demeilloni*, *A. christyl.*

Le résultat des études détaillées effectuées dans cette région sera publié par ailleurs mais nous désirons, cependant, exposer dès à présent les conclusions auxquelles nous sommes arrivés en ce qui concerne *A. demeilloni* et *A. marshalli* var. *pitchfordi*.

I. — *A. demeilloni* Evans.

Cette espèce est généralement considérée comme exophile et zoophile, d'après les différents auteurs cités par de Meillon (1) qui l'ont rencontrée; plus récemment Ovazza (2) note que, malgré la

(*) Séance du 13 juin 1957.

présence de nombreux gîtes dans la ville même d'Addis-Abeba, les adultes sont très rares dans les habitations. Son endophilie n'a été signalée que par Gibbins qui estime cependant que leur présence dans les cases d'habitation est liée à celle de chèvres, en Uganda, et par Meeser en Rhodésie du Sud. En ce qui concerne sa répartition, l'Est du Congo Belge semble bien être sa limite occidentale.

Nous avons attribué l'endophilie de *demeilloni* (et de *marshalli* également) dans la région de Katana au fait que les indigènes font rentrer, la nuit, dans leurs cases leur bétail (bovidés, chèvres et moutons). Afin de préciser nos observations sur les préférences trophiques des Anophèles récoltés, des taches de sang ont été envoyées au Lister Institute pour y effectuer la réaction des précipitines. Les résultats nous ont quelque peu surpris (cf. tableau) : s'il est normal, étant donné ce que l'on sait de ses préférences trophiques souvent indifférenciées, de trouver *marshalli* gorgé soit sur bœuf, soit sur homme, si d'autre part le haut pourcentage des *demeilloni* gorgés sur bétail correspond à ce que l'on connaît de sa biologie, par contre le pourcentage des *funestus* positifs au sang de bovidé nous a paru anormalement élevé.

Tableau

Espèce	Nombre testés	Homme o/o	Bœuf o/o	Homme Bœuf o/o	Chèvre Mouton o/o	Mouton Homme o/o
Marshalli .	117	26,5	72,7	0,4	0,4	
Demeilloni .	49	2,05	91,8	2,05	2,05	2,05
Funestus .	51	82,4	17,6			

Jusqu'alors la différenciation entre les adultes de *funestus* et de *demeilloni* nous avait paru relativement facile, basée sur l'ornementation alaire et sur la taille. Nous nous sommes cependant demandé, devant les résultats des précipitines, si certaines erreurs de détermination n'avaient pas été commises et avons alors décidé de nous livrer à une étude comparée de *funestus* et *demeilloni* en procédant à des élevages individuels à partir de larves récoltées dans les gîtes, et d'œufs pondus par des femelles capturées dans les habitations.

Il est apparu clairement que chez *funestus* aussi bien que chez *demeilloni* les variations dans l'ornementation alaire étaient considérables (Planche I) et que même le critère de la taille était souvent inutilisable.

L'examen systématique de l'ornementation alaire a montré que le champ des variations était tel que le diagnostic effectué sur ce

caractère n'était pas valable. D'après les dispositions des taches claires sur la costa, les nervures 3, 5 et 6, on ne peut distinguer les exemplaires de *funestus* de ceux de *demeilloni*. Un seul caractère

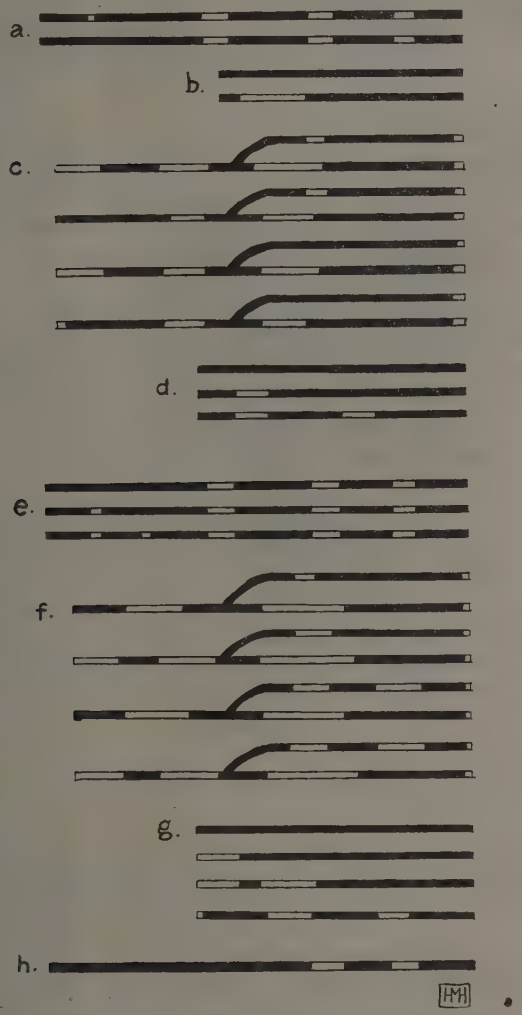


Fig. 1. — Diagrammes des variations dans l'ornementation alaire de *A. funestus* et *A. demeilloni*.

A. funestus. — *a*. Costa ; *b*. Nervure 3 ; *c*. Nervure 5 ; *d*. Nervure 6.
A. demeilloni. — *e*. Costa ; *f*. Nervure 5 ; *g*. Nervure 6 ; *h*. Type de costa aux 2/3 proximaux entièrement sombres, disparition de la tache correspondant à la tache sectoriale (sur 7 o/o des exemplaires examinés).

peut être utilisé, qui est la présence, dans un certain nombre d'exemplaires de *demeilloni*, de deux taches claires sur la branche supérieure de la 5e nervure. *A. funestus* ne présente qu'une tache ou pas du tout et certains exemplaires de *A. demeilloni* peuvent ne présenter qu'une tache (48 o/o des exemplaires examinés). On ne pourra donc, lorsqu'une population anophélienne en un endroit donné comprendra, entre autres, un mélange de *A. funestus* et de *A. demeilloni*, que déterminer d'une façon certaine (en se basant sur les caractères morphologiques externes) environ la moitié des Anophèles de ces deux espèces en ne tenant compte que de ceux présentant deux taches claires sur la branche supérieure de la 5e nervure. Il faudra faire appel, alors, soit à l'examen du pharynx pour les femelles et de l'hypopygium pour les mâles, soit à la ponte et à l'examen des premiers stades.

En ce qui concerne la taille des ailes, nos examens ont été faits au binoculaire Leitz, oculaire 12,5 ×, objectif 20 : 1, aile étalée sur lame. La taille des ailes, mesurée sur la costa du point correspondant à la partie distale de l'alule jusqu'à la verticale tracée à l'extrémité de l'aile, frange exclue, varie :

pour *A. funestus*, de 2 mm. 15 à 3 mm. 20;
pour *A. demeilloni*, de 2 mm. 50 à 3 mm 40;

et ne peut être utilisée comme critère de différenciation. Il est à noter que ces dimensions d'ailes de *demeilloni* sont nettement inférieures à celles données par de Meillon pour les exemplaires du Transvaal : 3,6 à 4 mm. 2, mais cet auteur ne mentionne pas les normes utilisées pour ses mesures.

Nous citerons, en passant, la durée du cycle œuf-adulte pour *A. demeilloni*. Elle a été, en laboratoire, à une température avoisinant 25° C. de 15 jours en moyenne.

II. — *A. marshalli* var. *pitchfordi* Giles.

Les caractères permettant la différenciation de la variété *marshalli pitchfordi* ont été donnés par de Meillon, Evans et Leeson (3) en étudiant des *marshalli* type du Transvaal et de la Rhodésie du Sud et des var. *pitchfordi* du district d'Eshowe, Zululand. Les auteurs ont cependant mentionné l'extrême variabilité du type, retenant les caractères suivants comme distinctifs :

— pattes : bandes claires des tarses antérieurs plus prononcées ;
— ailes : costa avec les taches claires de la moitié distale très étendues, longueur combinée des taches subcostale et subapicale habituellement plus grande que celle des troisième et quatrième taches sombres, mais quelques fois moins. Quart basal de la costa quelques fois

entièrement pâle. Sous-costa et nervure 1 avec de longues aires pâles ininterrompues caractéristiques. Apex de l'aile avec ou sans tache sombre entre les extrémités des branches de la nervure 2 ;

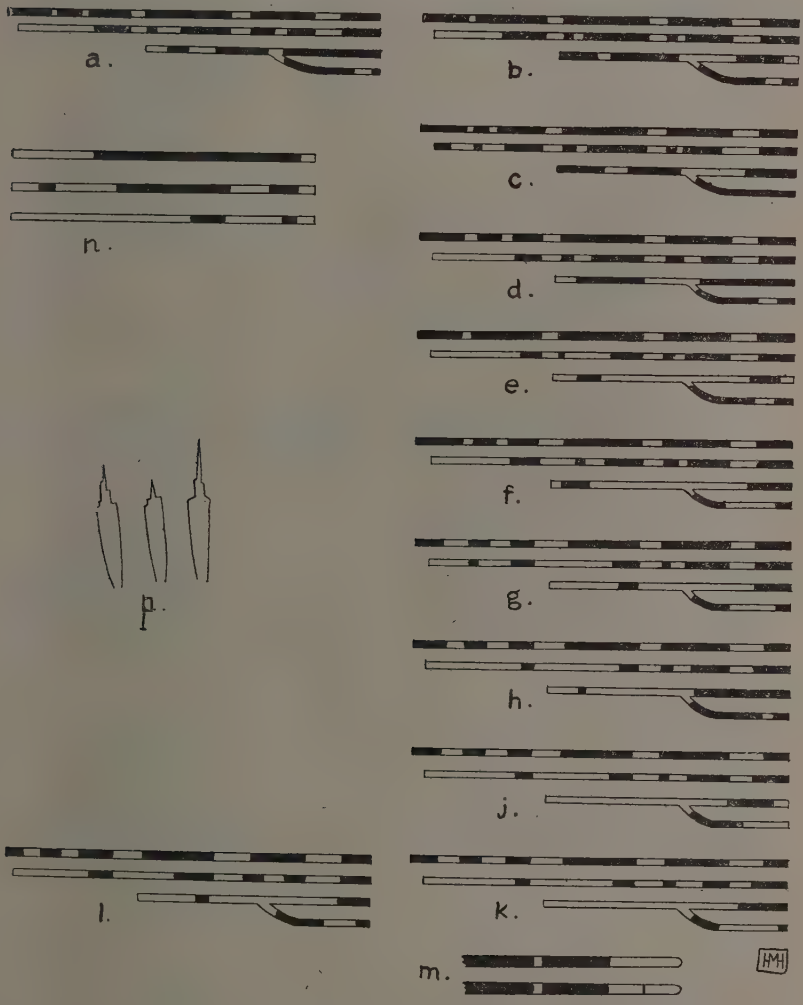


Fig. 2. — Diagrammes des variations chez *A. marshalli*.
(*a* à *l* : costa, nervures 1 et 2).

a. *Marshalli* type, diagramme d'après Evans ; *b*. Exemplaire KK 1/10 ; *c*. Exemplaire B 13 ; *d*. Exemplaire KK 1/2 ; *e*. Exemplaire G 6 ; *f*. Exemplaire B 2 ; *g*. Exemplaire G. 15 ; *h*. Exemplaire GH 1 ; *j*. Exemplaire J 2 ; *k*. Exemplaire A 25 ; *l*. *Marshalli* var. *pitchfordi*, diagramme d'après De Meillon et coll. ; *m*. Palpes de l'exemplaire A 25 ; *n*. Variations de la nervure 6 ; *p*. Variations des soies palmées abdominales.

— pharynx : de 10 à 12 cônes;

— larve : soies palmées thoraciques plus petites que dans le type et difficilement visibles. Soies palmées abdominales avec les feuillets très courts souvent trapus.

Nous avons eu la possibilité d'examiner une longue série obtenue d'un gîte d'où il était communément admis que l'on obtenait du *marshalli* et du *marshalli* var. *pitchfordi*. L'étude des larves (ou des exuvies) et des adultes nous a permis de voir que l'on pouvait trouver, dans cette région de Katana, toutes les variations intermédiaires entre *marshalli* et la var. *pitchfordi* et même des formes présentant des caractères plus accentués encore que ceux attribués par de Meillon et ses collaborateurs. Nous avons schématisé, dans la planche II, les plus caractéristiques de ces variations, affectant l'ornementation alaire. Les bandes pâles des tarses antérieurs se sont montrées très inconstantes dans leur étendue. Le nombre de cônes du pharynx variait de 6 (un exemplaire) à 14 γ avec une moyenne de 12.

En ce qui concerne les larves, il a été possible de trouver, dans les soies palmées abdominales, des feuillets courts et trapus sans filament accusé aussi bien que des feuillets bien développés à filament net. Par ailleurs les soies palmées thoraciques étaient peu visibles, avec de 6 à 8 feuillets.

Variations. — Chez les adultes, un certain nombre d'exemplaires présentaient la moitié basale de la nervure 2 entièrement pâle. Sur une femelle (exemplaire A. 25), les deux bandes pâles apicales du palpe gauche étaient coalescentes, celles du palpe droit coalescentes mais montrant quelques rares écailles brunâtres.

Conclusion. — Etant donné que, dans une région d'Afrique géographiquement très limitée, il a pu être mis en évidence toutes les formes intermédiaires entre *A. marshalli* et *A. marshalli* var. *pitchfordi*, il nous paraît que cette dernière doit tomber en synonymie. Il est possible que, dans certaines régions de son aire de distribution, *A. marshalli* ne présente qu'une gamme de variations réduite, mais ce n'est pas le cas dans la région que nous avons étudiée.

Résumé

A. demeilloni et *A. funestus* présentent de grandes variations à l'état adulte qui ne permettent pas de les déterminer de façon précise. Le seul caractère qui puisse être retenu est la présence, dans environ 50 o/o des *A. demeilloni*, de deux taches pâles sur la branche supérieure de la 5e nervure.

Toutes les variations intermédiaires ont été trouvées entre *A. marshalli* et *A. marshalli* var. *pitchfordi*, ce qui conduit à faire tomber cette variété en synonymie avec le type.

Institut pour la Recherche Scientifique en Afrique Centrale, Lwiro et Organisation Mondiale de la Santé, Equipe Consultative n° 1, Bukavu, Congo Belge.

Bibliographie

(1) Meillon (B. de). — The Anophelini of the Ethiopian Geographical Region, Johannesburg, 1947.
(2) Ovazza (M.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1955, **48**, 5, 679-686.
(3) Meillon (B. de), Evans (A. M.), Leeson (H. S.). — *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1936, **80**, 1, 45-55.

DEUX *HÆMATOPOTA* NOUVEAUX TROUVÉS EN AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE (*DIPTERA : TABANIDÆ*)

Par M. OVAZZA (*) (**)

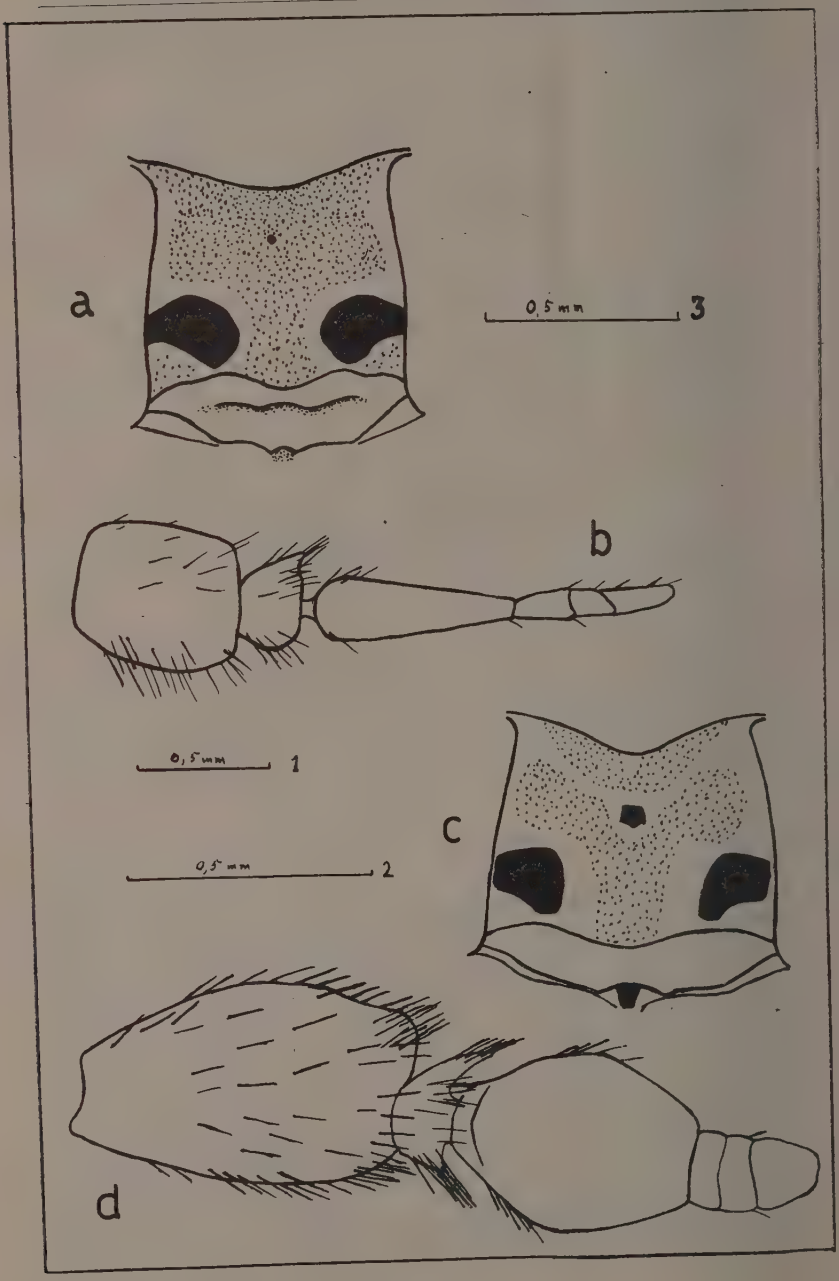
Les prospections systématiques effectuées en Afrique Occidentale Française nous ont fourni six exemplaires appartenant à deux espèces du genre *Hæmatopota* Meigen qui ne semblent pouvoir être attribuées à aucune espèce éthiopienne connue. Nous donnons ci-dessous leur description.

I. — *Hæmatopota lepointei* n. sp.

Trois exemplaires ont été capturés dans la plaine de la rivière Mono (septembre 1956), près de Parahoue, cercle d'Athiémé, Dahomey. Il s'agit d'une petite espèce fuligineuse, foncée, à ailes sombres.

Tête : Front (cf. fig. 1, *a*), carré, aussi large que long avec des bords latéraux légèrement sinueux, ce qui le rend un peu divergent vers les antennes dans sa moitié supérieure ; son duvet est brun jaunâtre, plus foncé au milieu et brun très foncé au vertex ; la partie inférieure est couverte d'une pruinosité blanc gris le long du callus et près des taches veloutées inférieures ; il existe quelques longs poils clairs éparpillés, particulièrement autour des taches veloutées ; les taches veloutées inférieures sont grandes, plus larges que hautes, réniformes ; elles touchent les yeux par tout leur bord externe et atteignent presque le cal-

(*) Entomologiste médical à l'O. R. S. T. O. M.
(**) Séance du 13 juin 1957.


a
0,5 mm
3
b
0,5 mm
1
c
0,5 mm
2
d

lus par leur angle inféro-interne ; la tache supérieure médiane est très petite, punctiforme ; callus bas, à bords supérieur et inférieur sinueux, de couleur brun assez clair, très proéminent en vue latérale, avec une véritable crête transversale médiane et touchant les yeux latéralement ; subcallus avec une tache brune diffuse et peu nette ; parafaciaux blanc sale à rares poils dressés blancs et bande noire à poils noirs couvrant leur tiers supérieur ; face blanche piquetée de brun, rembrunie sous les antennes mais sans tache sous-antennaire bien définie. Les antennes (cf. fig. 1, *b*) sont de forme caractéristique : premier article renflé, presque aussi large que long, de largeur pratiquement égale sur sa longueur ; deuxième article plus étroit que le premier avec une dent supérieure peu prononcée et pas de dent inférieure ; troisième article très fin et étroit, dont la largeur à la base est à peine égale au tiers de celle du premier article et se rétrécissant rapidement vers l'apex ; les trois articles terminaux sont relativement longs et, à eux trois, égaux aux trois quarts du troisième article ; le premier article est brun jaunâtre luisant avec la base couverte de duvet de même couleur ; le second est tomenteux, brun jaunâtre ; tous deux sont hérissés de poils noirs ; troisième article duveteux brun jaunâtre à sa base devenant brun sombre ensuite ; derniers articles brun noir. Palpes fins, brun foncé à poils noirs.

Thorax : Mesonotum brun portant des poils dressés, jaunes, peu nombreux, à dessins blanc jaunâtre ; lignes médiane et submédiane fines, élargies vers l'avant, interrompues à la suture transverse mais se continuant ensuite en lignes fines qui s'évanouissent avant la zone préscutellaire ; pas de croissant ni d'aire claire préscutellaire, pas de taches supraalaires ; scutellum de même couleur que le mesonotum, sans marques claires, avec des poils jaunes soyeux ; plèvres fuligineuses avec quelques zones de duvet grisâtre près des sutures et de longs poils noirs parsemés de quelques poils clairs.

Abdomen : Tergites bruns à poils noirs sans ligne médiane ; taches latérales évanescentes sur les premiers tergites et gris jaunâtre un peu plus nettes sur les trois derniers ; sternites entièrement fuligineux.

Pattes : Entièrement brunes sans aucun anneau tibial visible ; le tibia et les tarses postérieurs sont un peu plus clairs.

Ailes (cf. pl. III, fig. 1) ; Brunes à rosettes formées de taches simples jaune sale ; il n'y a pas de triangles apicaux dans les cellules postérieures et la bande préapicale est très courte.

Taille : 6 mm.

Il semble qu'il faille classer cette espèce dans le groupe *mordens* de Oldroyd (1952). En effet le premier article antennaire, bien que renflé n'est ni triangulaire court ni en forme de tonnelet. Par sa couleur générale, sa taille, les dessins de ses ailes et la forme du front elle semble se rapprocher surtout de *mordens* et *lacessens*.

Fig. 1. — *a*. Front de *Hæmatopota lepointei* n. sp ; *b*. Antenne droite de *H. lepointei* ; *c*. Front de *Hæmatopota hamoni* n. sp. ; *d*. Antenne droite de *H. hamoni*.

Echelle 1 : échelle de fig. *c* ; Echelle 2 : échelle de fig. *d* ; Echelle 3 : échelle des fig. *a* et *b*.

Elle diffère des deux par le troisième article antennaire très fin et par l'absence de bordure pâle continue au bord postérieur de l'aile. Nous proposons comme nom *Hæmatopota lepointei* n. sp. en hommage à notre ami J. Lepointe, entomologiste de l'O. R. S. T. O. M.

Cette espèce semble pouvoir être située dans la clé de Oldroyd (1952) (clé du groupe *mordens*, p. 184) de la façon suivante :

25	— Petites espèces (6 à 7 mm). Ailes brun foncé, couleur générale du corps fuligineuse à taches simples	25*a*
	— Espèces plus grandes souvent à ailes plus claires	27
25*a*	— Antennes à troisième article très fin et étroit, sans bande claire au bord postérieur de l'aile.	*lepointei* n. sp.
	— Troisième article antennaire plus large moins allongé ; il y a une bande continue au bord postérieur de l'aile	26

II. — *Hæmatopota hamoni* n. sp.

Deux spécimens capturés en août 1953 à Tiera et Bama (par J. Hamon), dans les environs de Bobo Dioulasso, semblaient indéterminables ; malheureusement un seul de ces exemplaires avait conservé une antenne intacte et les ailes étaient abîmées sur tous deux. En 1956, un autre exemplaire capturé à Kontoega, cercle de Tenkodogo, Haute-Volta (mois de juillet) s'est montré identique aux deux précédents. Voici la description :

Petite espèce (corps : 7 mm. ; aile : 6 mm.) de couleur foncée à décoration très apparente, ailes foncées à rosettes ressortant nettement.

Tête : Front (cf. fig. 1, *c*) large, nettement divergent vers les antennes ; le duvet est grisâtre sur les côtés autour des taches veloutées inférieures et de la tache veloutée supérieure, marron dans sa partie centrale et marron plus foncé sur un V occupant le vertex ; au milieu de ce V du vertex se trouve une petite tache de duvet blanc gris ; les poils longs sont en général pâles sauf sur le V du vertex où ils sont plus forts et noirs ; taches veloutées inférieures grandes, ne touchant pas tout à fait les yeux dont elles sont séparées par une très étroite bande de duvet gris ; tache veloutée supérieure relativement grande ; callus bas, transverse, bordant les yeux, mais ne les touchant qu'en un point étroit, de couleur brun clair, échancré à son bord supérieur, légèrement proéminent en vue latérale ; subcallus portant une tache unique noire ; face et parafaciaux blanc sale à poils blanc jaune dans leur moitié inférieure ; leur partie supérieure est occupée par une bande sombre continue allant d'un œil à l'autre : cette bande est marron foncé dans sa portion supérieure, noire dans sa partie inférieure ; elle est, sur la face, en continuité avec la tache noire du subcallus. Antennes (cf. fig. 1, *d*) marron foncé pour les premiers et deuxièmes segments, brun noir pour le troisième segment et les anneaux terminaux ; premier article

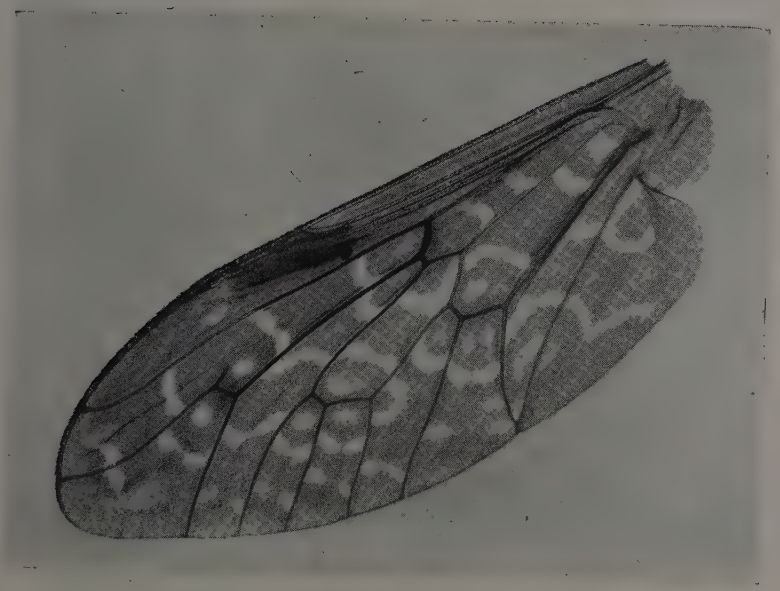


Fig. 1. — Aile droite de *Hæmatopota lepointei*.

Fig. 2. — Aile droite de *Hæmatopota hamoni*.

très renflé, luisant, sauf la base qui est tomenteuse, en formede tonnelet ; la plus grande épaisseur se trouve à la jonction du tiers moyen et du tiers apical ; il existe une légère dépression préapicale supérieure mais très peu nette et peu profonde, étalée, représentant plutôt un méplat qu'une encoche nette ; deuxième article mat avec un dent supérieure nette et un angle inférieur aigu mais ne formant pas une dent ; troisième article sub-disciforme, large, de forme losangique, sa largeur maxima se trouvant à peu près au milieu de sa longueur ; cet article est un peu moins large que le premier en vue latérale ; trois articles terminaux courts et larges. Palpes blancs avec des poils noirs, rares à la base, plus nombreux vers l'apex, longs et hérissés au bord inférieur.

Thorax : Mesonotum marron foncé avec poils soyeux clairs et quelques poils dressés noirs ; sa décoration ressort nettement : une ligne médiane fine à peine interrompue à la suture transverse et se continuant ensuite jusqu'au losange préscutellaire qui est grand et net et en continuité avec les croissants latéraux préscutellaires ; lignes submédianes plus larges mais assez courtes n'atteignant pas les larges triangles de la suture transversale ; entre les lignes submédianes la couleur de fond est un peu plus claire ; les bandes supra-alaires sont nettes ; en outre les lobes huméraux et notopleuraux ainsi que les callus postalaires sont blancs comme les dessins ci-dessus ; sur toutes ces zones blanches quelques poils dressés noirs introduisent un léger piqueté. Scutellum blanc avec deux taches marron de côté et d'autre de l'apex ; poils couchés clairs et poils dressés noirs comme sur le mesonotum.

Plèvres blanc grisâtre piquetées de noir, à longs poils clairs, rembrunies le long des sutures et dans leur partie inférieure.

Abdomen : Tergites marron foncé à bordure postérieure chamois s'élargissant un peu au milieu ; pas de taches latérales et ligne médiane peu nette et non continue ; sternites brun foncé uniformes.

Pattes : brun foncé à brun noir ; les coxae antérieures sont éclaircies à la base ; anneaux des tibias bien marqués : 1-2-2 ; premier article des tarses postérieurs clair sur ses trois quarts basaux.

Ailes (cf. pl. IV, fig. 2) : fortement enfumées à rosettes formées de taches blanc sale ; la ligne préapicale est simple, élargie le long de la costa, et n'atteint pas le bord postérieur de la deuxième cellule submarginale ; l'apex de l'aile est éclairci sur un des paratypes mais sans qu'il y ait réellement dédoublement de la ligne préapicale ; il y a des triangles dans les cellules postérieures mais ils ne forment pas une bande continue.

Cette espèce est très difficile à classer. Ses antennes la placent dans le groupe *tumidicornis* de Oldroyd (1952) mais elle se distingue de ce groupe par le léger méplat de l'apex du premier article antennaire et surtout par la présence d'une aire préscutellaire blanche. Si l'on admet que le léger renfoncement du premier article antennaire correspond à une encoche préapicale le reste de la structure et de la décoration la rapproche de *Hæmotopota pinguicornis* du groupe *vittata* ; elle se distingue de *pinguicornis* par la forme en tonnelet du premier article antennaire et la décoration des ailes ainsi que par la décoration du thorax ; pour les ailes, il

n'y a pas de double bande préapicale et la bande préapicale est courte et séparée du premier triangle clair postérieur ; le scutellum a la même décoration que chez *pinguicornis* mais sur le mesonotum les lignes submédianes sont séparées des triangles de la suture transversale et la zone entre ces lignes est marron à peine plus claire que le reste du mesonotum ; enfin, sur le front, les taches veloutées inférieures sont beaucoup plus grandes, bordent les yeux de plus près, et le subcallus porte une tache franchement noire. Nous proposons pour cette espèce le nom *Hæmatopota hamoni* n. sp. en l'honneur de notre ami J. Hamon, Maître de recherches de l'O. R. S. T. O. M.

Les types de ces deux espèces sont déposés dans la collection de l'O. R. S. T. O. M. à Paris. Les paratypes sont provisoirement dans la collection du Laboratoire d'Entomologie du S. G. H. M. P. à Bobo Dioulasso, A. O. F.

Bibliographie

Oldroyd (H.). — The horse-flies of the Ethiopian Region. I. Hæmatopota and hippocentrum. *Pub. British Museum*, 1952.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PROPRIÉTÉS ANTHELMINTHIQUES DE QUELQUES ANTIBIOTIQUES ET DE LEURS ASSOCIATIONS

Par R. CAVIER et Mme A.-M. DEBELMAS (*)

Les propriétés anthelminthiques de certains antibiotiques, mises en évidence, il y a quelques années, sur les Oxyuridés de la Souris, par Hussey et Brown (2), Wells (20, 21, 22), Chan (7), Harant, Castel et Gras (16), ont été récemment mises à profit dans le traitement de l'oxyurose. Les antibiotiques les plus utilisés sont l'oxytétracycline [Wells et coll. (23), Greene (15), Loughlin et Mullin (18), Goeters (14), Bumbalo et coll. (4, 5), Kendig et Arnold (17)] et la tétracycline [Harant et coll. (16)]. La bacitracine seule est relativement peu efficace [Goddard et Brown (13)], mais semble donner d'excellents résultats lorsqu'on l'associe à la sulfaguanidine ou à la sulfasuccidine [Chan (7), Brown, Chan et Ferrel (3), Chan et Brown (8)]. Askue et ses collaborateurs ont également obtenu

(*) Séance du 22 mai 1957.

de bons résultats avec l'association néomycine + sulfaphthalylthiazol (1).

Il nous a paru intéressant d'entreprendre l'étude systématique du pouvoir anthelminthique de divers antibiotiques et de leurs associations, au moyen d'un test simple et pratique. Nous avons choisi la technique d'essai *in vitro* sur *Rhabditis macrocerca*, mise au point par Deschiens (9, 10, 11) et modifiée dans notre laboratoire (6, 12).

L'essai consiste à déterminer le pourcentage de Nématodes tués en une heure, en fonction de la concentration du produit à étudier. Nous opérons de la manière suivante : une parcelle de coproculture de *Rhabditis macrocerca*, âgée de 4 à 6 jours, est immergée dans la solution d'antibiotique ; après une heure de contact, sur un prélèvement homogène déposé dans une cellule de Nageotte, à l'aide d'une loupe binoculaire, on compte rapidement les verts morts et les survivants.

Dans une première série d'essais, nous avons utilisé des solutions d'un seul antibiotique, à diverses concentrations, en cherchant, au moins pour les plus actifs, à déterminer la DL_{50} en 60 minutes. Les résultats de ces expériences sont consignés dans le tableau I.

Il nous semble difficile de conclure sur la faible activité de la pénicilline, qui est peut-être détruite par les pénicillinases dont la présence éventuelle dans les coprocultures n'est pas exclue.

La spiramycine, le chloramphénicol et l'érythromycine, sous forme de bases, sont peu solubles dans l'eau et les concentrations, relativement faibles auxquelles nous avons pu essayer ces corps, ne manifestent qu'une activité négligeable.

La streptomycine, la dihydrostreptomycine, la framycétine, la viomycine, sous forme de sulfates, et même à fortes concentrations, sont très peu actives. Il en est de même de la néomycine, qui cependant, associée à la sulfathalidine (sulfaphthalylthiazol) a été préconisée dans le traitement de l'oxyurose, ainsi que nous l'avons dit plus haut (1). La bacitracine a une activité nette, qui s'accorde bien avec son utilisation comme anthelminthique, soit seule (13), soit, mieux encore, en associations avec certains sulfamides (3, 7, 8). Mais ce sont les chlorhydrates des tétracyclines (tétracycline, oxytétracycline et chlortétracycline) qui montrent, de beaucoup le pouvoir anthelminthique le plus élevé, ainsi, d'ailleurs, qu'on pouvait s'y attendre, compte tenu de leur efficacité incontestable dans l'oxyurose.

Remarquons encore que, pour certains antibiotiques (framycétine, néomycine, viomycine, streptomycine), les fortes concentrations sont moins actives que les concentrations plus faibles, phénomène

TABLEAU I. — *Action de divers antibiotiques sur* Rhabditis macrocerca « in vitro ».

Nom du produit	Concentration g. pour 100 cm³	Pourcentage de mortalité en 60 minutes
Tétracycline (chlorhydrate).	0,10	19
	0,18	26
	0,19	50
	0,20	73
	0 30	76
	0,40	90
Oxytétracycline (chlorhydrate).	0.10	20
	0,20	22
	0.30	45
	0,32	49
	0,40	89
Chlortétracycline (chlorhydrate).	0.10	42
	0.15	51
	0 20	59
	0,30	72
	0,40	85
Bacitracine	1	12
	3	33
	5	76
Framycétine (sulfate).	10	21
	40	10
Néomycine (sulfate).	10	32
	40	10
Viomycine (sulfate).	10	8
	40	4
Streptomycine (sulfate).	10	20
	40	5
Dihydrostreptomycine (sulfate).	10	3
	40	5
Spiramycine	0.5	10
Erythromycine.	0 2	3
Chloramphénicol.	0,25	8
Pénicilline.	100.000 U/cm³	10
	200.000 —	50
	250.000 —	68
	500.000 —	100

déjà signalé en ce qui concerne leur action sur les microorganismes (19).

Dans une deuxième série d'expériences, nous avons essayé, de la même façon, diverses associations d'antibiotiques. Le tableau II résume l'ensemble des résultats obtenus dans ces conditions. Leur discussion nécessite le rappel préalable des termes qui définissent les effets obtenus lorsqu'on associe deux substances pharmacologiquement actives. On dit qu'il y a *synergie renforçatrice*, synergie vraie ou *potentialisation* lorsque l'effet obtenu est supérieur à la somme des effets de chacun des deux corps pris isolément ; il y a *synergie additive*, lorsque l'effet obtenu est égal à la somme des effets de chacun des deux corps pris isolément ; si la combinaison n'agit ni mieux, ni plus mal que le produit le plus actif, celui qu'on ajoute ne modifiant en aucune manière l'activité du plus actif, on dit qu'il y a *indifférence* ; le terme *antagonisme* s'applique lorsque l'effet obtenu avec le mélange des deux produits est inférieur à celui d'un seul, s'il est seul efficace, ou à celui que leur simple addition ferait prévoir, s'ils sont actifs tous les deux.

D'autre part, Jawetz et Gunnison, dont les travaux dominent l'étude des associations d'antibiotiques (19), classent ces substances en deux groupes :

— groupe I : pénicilline, streptomycine, néomycine, bacitracine,
— groupe II : chloramphénicol, tétracycline, oxytétracycline, chlortétracycline, érythromycine.

Les résultats des associations entre produits du groupe I et du groupe II sont trop variables pour qu'on puisse en tirer des lois générales.

Les antibiotiques du groupe I ne seraient jamais antagonistes et fréquemment synergiques entre eux ; ceci semble bien vérifié, dans nos expériences, dans le cas de l'association bacitracine + néomycine, mais non avec les associations bacitracine + streptomycine ou néomycine + streptomycine.

Les antibiotiques du groupe II seraient additifs, mais ni antagonistes, ni synergiques entre eux. D'une manière générale, c'est ce que nous avons vérifié dans nos essais, ainsi que le montrent, d'une manière assez satisfaisante, les résultats obtenus avec les associations binaires des tétracyclines ; de même, le chloramphénicol et l'érythromycine semblent bien avoir un effet additif avec la tétracycline.

Quant aux autres associations, elles sont parfois additives (bacitracine + spiramycine), mais le plus souvent indifférentes ou même antagonistes (tétracycline + viomycine, tétracycline + bacitracine, néomycine + viomycine).

TABLEAU II. — *Action des associations d'antibiotiques sur* Rhabditis macrocerca « in vitro ».

Noms des produits	Concentration g. pour 100 cm³	Pourcentage de mortalité en 60 minutes
Tétracycline (chlorhydrate).	0.10	30
Oxytétracycline (—).	0 10	
Tétracycline (chlorhydrate).	0 10	83
Oxytétracycline (—).	0 20	
Tétracycline (chlorhydrate).	0,10	73
Chlortétracycline (—).	0,10	
Oxytétracycline (chlorhydrate).	0,10	18
Chlortétracycline (—).	0,10	
Oxytétracycline (chlorhydrate).	0.20	86
Chlortétracycline (—).	0.10	
Tétracycline (chlorhydrate).	0.10	12
Bacitracine.	1	
Tétracycline (chlorhydrate).	0.10	12
Framycétine (sulfate).	10	
Tétracycline (chlorhydrate).	0.10	33
Néomycine (sulfate).	10	
Tétracycline (chlorhydrate).	0,10	4
Viomycine (sulfate).	10	
Tétraeycline (chlorhydrate).	0 10	14
Streptomycine (sulfate).	10	
Tétracycline (chlorhydrate).	0.10	13
Dihydrostreptomycine (sulfate).	10	
Tétracycline (chlorhydrate).	0,10	21
Spiramycine.	0.50	
Tétracycline (chlorhydrate).	0 10	28
Chloramphénicol.	0 25	
Tétracycline (chlorhydrate).	0.10	54
Erythromycine.	0,20	
Bacitracine.	1	18
Framycétine (sulfate).	10	

Noms des produits	Concentration g. pour 100 ém³	Pourcentage de mortalité en 60 minutes
Bacitracine.	1	70
Néomycine (sulfate).	10	
Bacitracine.	1	5
Viomycine (sulfate).	10	
Bacitracine.	1	4
Streptomycine (sulfate).	10	
Bacitracine.	1	20
Spiramycine.	0.5	
Bacitracine.	1	9
Erythromycine.	0.5	
Bacitracine.	1	11
Chloramphénicol.	0.5	
Framycétine (sulfate).	10	3
Néomycine (—).	10	
Framycétine (sulfate).	10	10
Spiramycine.	0 5	
Néomycine (sulfate).	10	2
Viomycine (—).	10	
Néomycine (sulfate).	10	7
Spiramycine.	0,5	
Spiramycine.	0.5	3
Viomycine (sulfate).	10	
Streptomycine (sulfate).	10	2
Néomycine (—).	10	
Streptomycine (sulfate).	10	6
Viomycine (—).	10	
Streptomycine (sulfate).	10	9
Spiramycine.	0.5	

Bien que les conceptions de Jawetz et Gunnison ne puissent être considérées comme des règles absolues, il est intéressant de constater que nos recherches ont permis d'en vérifier les grandes lignes. Certains auteurs estiment que cette classification des antibiotiques correspond à un mode d'action différent ; ceux du groupe I agiraient sur des phénomènes métaboliques précis, mais limités à certains organismes ; ceux du groupe II atteindraient des mécanismes vitaux plus généraux, donc un plus grand nombre d'organismes ; ainsi pourraient peut-être s'expliquer les propriétés anthelminthiques des tétracyclines.

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Pharmacie de Paris et laboratoire de Zoologie de l'Ecole nationale de Médecine et de Pharmacie de Grenoble.

Bibliographie

1. Askue (E.), Tufts (E.) et Droughman (V.). — *J. of Pediatrics*, 1954, 44, 380.
2. Brown (H. W.). — *Annals of N. Y. Ac. Sc.*, 1952, 55, 1133.
3. Brown (H. W.), Chan (K. F.) et Ferrell (B. D.). — *Experim. Parasitol.*, 1954, 3, 45.
4. Bumbalo (T. S.), Gustinia (F. J.) et Oleksiak (R. E.). — *J. of Pediatrics*, 1954, 44, 386.
5. Bumbalo (T. S.), Gustinia (F. J.), Bona (J.) et Oleksiak (R. E.). — *Amer. J. Dis. of Children*, 1953, 86, 592.
6. Cavier (R.). — *Techn. Pharm.*, 1957 (sous presse).
7. Chan (K. F.). — *Amer. J. Hyg.*, 1952, 56, 14 et 22.
8. Chan (K. F.) et Brown (H. W.). — *J. of Pediatrics*, 1953, 43, 290.
9. Deschiens (R.). — *C. R. Soc. Biol.*, 1944, 138, 201.
10. Deschiens (R.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1944. 37, 111.
11. Deschiens (R.). — *Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1954, 138, 184.
12. Gaulin (J.). — *Thèse Doct. Pharm.*, Paris, 1954, série U, n° 220.
13. Goddard (R. F.) et Brown (H. W.). — *J. of Pediatrics*, 1952, 40, 469.
14. Gœters (W.). — *Arzneimittelforschz.*, 1955, 5, 517.
15. Greene (H. J.). — *N. Y. State J. Med.*, 1952, 52, 749.
16. Harant (H.), Castel (P.) et Gras (G.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1954, 47, 822.
17. Kendig (E. L.) et Arnold (G. G.). — *Antibiot. a. Chemotherap.*, 1954, 4, 1111.
18. Loughlin (E. H.) et Mullin (W. G.). — *Antibiot. Med.*, 1955, 1, 145.
19. Sedallian (P.) et coll. — *Rev. lyonnaise de Méd.*, 1955, 4, 657.
20. Wells (H. S.). — *J. Parasitol*, 1951, 37 (supp. n° 5, sect. 2), 14.
21. Wells (H. S.). — *J. infect. Dis.*, 1951, 89, 190.
22. Wells (H. S.). — *J. infect. Dis.*, 1952, 90, 34 et 110.
23. Wells (H. S.) et coll. — *Antibiot. a. Chemotherap.*, 1951, 1, 299.

LE SIGNE DES TROIS DOIGTS DANS LA FIÈVRE DE TROIS JOURS (FIÈVRE A PHLÉBOTOMES)

Par M. PIERROU (*)

Lors de l'été 1946, le Médecin-Colonel Gaillard, Directeur du Service de Santé des Troupes de Tunisie, nous envoyait au Camp de Bou-Ficha, petite localité du littoral Tunisien situé à 50 km à l'Est de Tunis, où venait d'apparaître parmi les militaires une petite épidémie de syndromes infectieux bénins d'étiologie indéterminée.

Nous pûmes étudier l'affection en cause avec d'autant plus de précision que nous-même fûmes atteint par celle-ci dans la semaine qui suivit notre arrivée.

Cette affection se caractérisait cliniquement par :

— une invasion brutale : fièvre d'emblée à 39°, 40°, s'accompagnant d'un tableau de courbature fébrile avec cependant une note méningée assez nette caractérisée par des céphalées et surtout des oculalgies, une certaine raideur de la nuque, un léger Kernig et une bradycardie relative,

— l'absence de toute éruption cutanée, de splénomégalie d'inflammation rhinopharyngée,

— enfin, son évolution très particulière : la défervescence se produisait spontanément le 3e ou 4e jour de la maladie, une période d'asthénie d'une durée de 8 à 10 jours faisant suite à cette courte période d'état de la maladie.

Etant donné la nature de l'affection et nos conditions d'installation, nous limitâmes les examens de laboratoire, chez nos malades, à la pratique de gouttes epaisses et d'étalements de sang. Ces examens permirent de montrer l'absence d'hématozoaires et une lymphocytose quasi constante.

Sur le littoral méditerranéen, en période estivale, une fièvre de 3 jours ne s'accompagnant pas d'autre manifestation clinique que cette courbature fébrile avec une discrète réaction méningée orientait naturellement le diagnostic avec la fièvre à phlébotomes. La découverte sur les murs du camp de nombre de ces insectes permit d'affirmer ce diagnostic.

Cette épidémie atteignit ainsi une quarantaine de militaires de

(*) Séance du 22 mai 1957.

ce camp. Elle sembla avoir été limitée dans son extension par la multiplication des pulvérisations de solutions de D. D. T. que nous fîmes pratiquer notamment sur les murs de tous les bâtiments.

Enfin, quelques semaines après, alors que nous avions rejoint Tunis, cette épidémie se manifesta dans cette ville, à son tour. Elle fut rapidement identifiée et étiquetée « dengue » non pas du fait d'un diagnostic erronné, mais par un abus regrettable de langage (dengue méditerranéenne) de la part de la population et des médecins eux-mêmes.

Si nous rapportons maintenant ces faits, c'est dans le but de les faire suivre d'un court commentaire destiné d'une part à souligner l'importance des oculalgies dans le tableau clinique de la fièvre à phlébotomes, d'autre part à permettre aux étudiants, par la description d'un signe au nom évocateur, de fixer cette notion dans leur mémoire.

Les oculalgies

Les douleurs des globes oculaires dans la fièvre à phlébotomes sont signalées par tous les auteurs qui décrivent cette affection.

Cependant, lors de cette épidémie, le caractère de ces oculalgies s'imposa à nous avec une telle netteté que nous fûmes amené à les placer au premier plan de la symptomatologie. Les premiers malades attirèrent de suite notre attention sur cette localisation douloureuse que nous retrouvâmes constamment par la suite, alors que, par exemple, la classique injection conjonctivale en bande triangulaire (signe de Pick) nous apparut sans grand intérêt dans l'orientation du diagnostic de la maladie.

Bien souvent, en effet, ce furent les malades qui nous les signalèrent d'emblée. « J'ai mal dans les yeux ». « Je ne peux pas bouger les yeux, tellement ils me font mal ». « Quand je veux regarder de côté, je tourne la tête pour ne pas avoir à bouger mes yeux ». Ces quelques phrases recueillies chez nos soldats schématisent bien la nature et l'intensité de ces algies.

Sinon, l'interrogatoire nous permettait d'obtenir une réponse très nettement affirmative de nos malades lorsque nous leur demandions « s'ils avaient mal dans les yeux ».

Il est certain que les douleurs au niveau des régions orbitaires se rencontrent dans de nombreuses maladies infectieuses depuis la simple grippe jusqu'aux méningites aiguës en passant notamment par les diverses affections virales neurotropes. Jamais, cependant, elles ne nous ont paru aussi nettement localisées aux globes oculaires même et aussi nettement individualisées dans le tableau clinique

d'une maladie que dans cette « fièvre de 3 jours » (*). Dans divers états infectieux, les malades accusent plus des céphalées péri-orbitaires, sus-orbitaires, rétro-orbitaires que des oculalgies et généralement ces céphalées orbitaires sont notées accessoirement au milieu d'éléments cliniques plus précis alors que la pauvreté séméiologique de la fièvre à phlébotomes fait ressortir au premier plan cette localisation douloureuse.

Le signe des trois doigts

Dans le but de préciser ces oculalgies, nous avons été amené à apprécier le degré de sensibilité douloureuse des globes oculaires en effectuant à leur niveau une pression plus ou moins accentuée. Nous avons ainsi comparé les réactions accusées par les malades, du fait de cette pression et en fonction de son intensité, lors des cas de fièvre à phlébotomes et lors de divers syndromes infectieux. Nous n'obtînmes jamais une réaction douloureuse aussi marquée avec une aussi faible pression en dehors des malades atteints de fièvre à phlébotomes (*). Chez ceux-ci, une pression très discrète et bien souvent même le simple contact des doigts sur les yeux déterminait l'apparition d'un rictus douloureux.

Or, le médecin instinctivement, lorsqu'il veut palper les globes oculaires d'un malade n'utilise que les 3 doigts médians. Le pouce et l'auriculaire se replient automatiquement, vers la paume de la main. Les trois autres doigts se dirigent seuls vers les yeux. Le médius s'élève et se dirige vers le front au-dessus de la racine du nez tandis que l'index et l'auriculaire vont se poser sur les globes oculaires recouverts par les paupières supérieures.

D'où ce nom de « signe des trois doigts » dans la « fièvre des trois jours ».

Nous avons jugé utile de le présenter pour fixer l'attention des étudiants et des jeunes médecins sur la notion trop souvent oubliée des oculalgies et sur leur importance dans le tableau clinique de cette maladie.

(*) Il nous faut cependant signaler que nous n'avons jamais observé de cas de dengue. D'après les descriptions chimiques de cette affection, d'après les observations personnelles de certains de nos confrères et notamment de notre ami le docteur Thalabar qui ont exercé au Moyen-Orient, cette localisation précise et cette intensité des douleurs oculaires se rencontrent également dans cette maladie où l'on doit donc retrouver le signe des trois doigts. Ceci ne saurait surprendre, étant donné les nombreux points communs qui relient la dengue à la fièvre à phlébotomes.

Résumé

Au cours d'une épidémie de fièvre à phlébotomes observée dans la région de Tunis, lors de l'été 1946, l'auteur a été amené à considérer comme un symptôme majeur et constant de cette maladie, les oculalgies. Pour préciser celles-ci, le médecin est amené à exercer sur les globes oculaires du malade une discrète pression effectuée avec les trois doigts médians, le pouce et l'auriculaire se repliant automatiquement vers la paume de la main. La description et la dénomination de ce signe n'ont d'autre but que de souligner et de faire retenir cette notion très classique mais trop souvent oubliée des oculalgies dans le tableau clinique de la maladie.

MÉMOIRES

LE PARASITISME INTESTINAL EN MILIEU PSYCHIATRIQUE DANS LA RÉGION DU NORD DE LA FRANCE

I. — L'oxyurose chez un millier d'aliénés adultes.

Influence exclusive des facteurs éthologiques sur la fréquence et le degré de l'infestation aux divers âges de la vie.

Par J. BIGUET, S. DEBLOCK, G. LEDOUX et A. CAPRON (*)

Dans le cadre d'un ensemble de recherches épidémiologiques concernant l'oxyurose dans le Nord de la France entreprises sous l'impulsion de notre Maître, M. le professeur F. Coutelen, nous avons réalisé une enquête dans un établissement psychiatrique d'Armentières (Département du Nord) (**).

Furent ainsi examinés 1.003 malades, de sexe masculin exclusivement, dont l'âge s'échelonnait de 18 à 79 ans. A l'exception de

(*) Séance du 13 juin 1957.

(**) Nous tenons à exprimer ici notre vive gratitude aux administrateurs, aux médecins et aux infirmiers de l'Hôpital Psychiatrique d'Armentières, pour l'accueil chaleureux qu'ils nous ont toujours réservé et l'aide précieuse qu'ils nous ont accordée.

14 d'entre eux logés dans une ferme située dans l'enceinte de l'Hôpital, tous habitaient un certain nombre de pavillons nettement isolés les uns des autres. Si certains malades vivent nécessairement cloîtrés dans ces pavillons, d'autres dont l'état mental est compatible avec une activité professionnelle les quittent durant leurs heures de travail qui s'effectuent soit dans les ateliers, soit à la ferme, soit dans les jardins de l'Etablissement.

Le dépistage de l'oxyurose a été réalisé par la technique de la cellophane adhésive de Graham (1941); pour des raisons d'opportunité, un seul prélèvement fut généralement pratiqué par malade; de ce fait les chiffres obtenus doivent être nettement inférieurs à l'infestation réelle de la collectivité (de 20 o/o environ, suivant Coutelen, 1950).

Le tableau I résume nos résultats et amène les commentaires suivants :

1° 535 patients furent trouvés porteurs d'oxyures sur un total de 1.003 sujets examinés, soit 53,34 o/o. Ce pourcentage d'infestation global est comparable à celui qu'ont signalé, en 1945, Petersen et Fahey dans un hôpital psychiatrique du Minnesota aux U. S. A. (59 o/o), cette statistique étant la seule, à notre connaissance, effectuée parmi des malades mentaux (*). Nous avions trouvé un taux de parasitisme beaucoup moins élevé (toujours par un seul examen de dépistage) au cours d'enquêtes antérieures portant sur d'autres collectivités d'adultes de la région du Nord : 16,07 chez des soldats récemment incorporés (Coutelen et coll., 1954) et 20,10 o/o chez des adultes des deux sexes, âgés de 60 à 99 ans et vivants dans divers hospices (Coutelen et coll., 1956).

2° Au cours de ces enquêtes nous avions constaté que l'adulte présentait toujours une infestation très discrète; nos malades de clinique psychiatrique au contraire, présentaient assez fréquemment une oxyurose intense. D'ailleurs pour un petit nombre d'entre

(*) Le pourcentage cité par Petersen et Fahey (59 o/o) se rapportant à l'ensemble des malades mentaux *des deux sexes* habitant l'hôpital, nous avons isolé du chiffre global des sujets prospectés (1871) les 807 individus de sexe masculin.

Le tableau donné par les auteurs montre que 634 d'entre eux furent trouvés porteurs d'oxyures, soit 78,56 o/o.

Ce taux élevé semble s'expliquer par les conditions mêmes suivant lesquelles furent pratiqués les prélèvements. Ceux-ci furent effectués, en effet, entre minuit et 4 heures du matin et aucun des patients ne fut autorisé à prendre de bain la nuit précédente.

D'autre part, Petersen et Fahey multiplièrent les examens de dépistage portant leur nombre jusqu'à 18 dans certains cas. On conçoit aisément que notre pourcentage apparemment inférieur se fut sensiblement élevé dans les mêmes conditions d'enquête, ainsi d'ailleurs que nous le mentionnons plus haut.

Tableau I

Fréquence de l'oxyurose suivant les pavillons habités par les malades.

Pavillons N°	Nombre de lits		Remarques sur l'état mental des malades, leur activité et leur hygiène personnelle	Nombre de malades examinés	Sujets parasités	
	Théoriquement prévus	Réellement occupés			Nombre	o/o
I	150	290	Tous gâteux, cloîtrés ; hygiène lamentable en raison du surpeuplement.	132	106	80.30
II	150	280	Chroniques, cloîtrés ; hygiène médiocre pour la même raison que ci-dessus.	261	196	75,09
XIII	75	100	Tuberculeux stabilisés ou évolutifs, cloîtrés ; hygiène moyenne.	87	60	68,96
VIII	110-120	150	Pavillon d'admission, de passage, de travailleurs extérieurs ; hygiène moyenne.	147	64	43 53
VI et VI *bis*	130	130	Pavillons modernes, malades en instance de sortie, convalescents, travailleurs externes ; hygiène excellente.	47 / 53 (100)	24 / 19 (43)	51,06 / 35.84 (43)
XIV *bis*	56	56	Chroniques, séniles et arriérés tranquilles, cloîtrés ; hygiène médiocre.	56	23	41,07
XV	75	100	Ethyliques, travailleurs externes ; hygiène excellente, sports.	77	23	31,16
X	80	100	Pavillon d'admission et de passage, quelques travailleurs externes ; hygiène moyenne.	73	13	17,80
XIV	64	64	Chroniques, tous travailleurs externes ; hygiène moyenne.	56	6	10.71
Ferme			Travailleurs habitant la ferme ; hygiène médiocre.	14	1	7.14
Total.				1.003	535	53 34

eux, pris comme témoins lors d'essais thérapeutiques, nous avons été amenés à multiplier les prélèvements pendant plusieurs semaines : nos lames étaient très souvent d'une grande richesse en œufs.

Le tableau II rassemble nos observations sur la fréquence et l'intensité (*) du parasitisme en fonction de l'âge des malades ; il montre clairement qu'aucun rapport n'existe entre ces trois facteurs.

TABLEAU II

Rapports entre l'âge des porteurs et la fréquence et l'intensité de leur infestation.

Age des malades	Nombre de patients examinés (1)	Malades parasités		Nombre et pourcentage des porteurs très parasités (2) par rapport au nombre total des sujets infestés	
		Nombre	o/o	Nombre	o/o
18 à 30 ans . . .	200	116	58	14	12,06
31 à 40 ans . . .	207	112	54,1	17	15.17
41 à 50 ans . . .	213	103	48,35	20	19,41
51 à 60 ans . . .	241	125	51,86	12	9.6
61 et plus. . . .	135	74	54,81	11	14,86

(1) Il manque quelques individus dont il n'a pas été possible de connaître l'âge.
(2) Détectés très approximativement par la grande richesse en œufs des prélèvements.

Dans une collectivité d'adultes du type de celle qui fait l'objet de la présente étude, l'endémie se montre très semblable à celle qui existe dans une collectivité d'enfants très parasités. Ceci nous incite à reconsidérer la position, d'ailleurs prudente, prise avec F. COUTELEN (1956) dans un travail récent, où nous envisagions la possibilité d'une immunité partielle de l'adulte sous l'influence de modifications du terrain survenant avec l'âge : il nous semble évident à l'heure actuelle que la fréquence et l'intensité de l'infesta-

(*) Cette intensité est appréciée d'une façon approximative par l'abondance des œufs ramassés par la cellophane adhésive. Evidemment très discutable dans chaque cas particulier, ce mode de jugement est valable statistiquement ainsi que nous l'avons appris au cours d'une expérience acquise non seulement dans l'établissement d'importantes statistiques, mais par le contrôle de multiples essais thérapeutiques qui fut parfois poursuivi plusieurs mois.

tion oxyurique ne dépendent, toute la vie durant, que des seuls facteurs éthologiques.

3° Dans le cadre de notre enquête, ces divers facteurs éthologiques, susceptibles de favoriser la diffusion de l'oxyurose puis la surinfestation des porteurs, sont intriqués de telle façon qu'il est difficile d'apprécier leur valeur relative ; toutefois, le tableau I montre assez bien le rôle joué par le *surpeuplement* des pavillons : on trouve en effet, dans les pavillons I et II où le nombre de lits occupés est presque le double du nombre de lits théoriquement prévus, un taux d'infestation qui s'élève respectivement à 80,30 o/o et 75,09 o/o. La *claustration* doit évidemment augmenter les chances d'infestation et c'est peut-être elle qui explique les 68,96 o/o d'individus porteurs d'oxyures du pavillon XIII dont le surpeuplement est beaucoup moins manifeste (100 lits au lieu des 75 prévus) et l'hygiène, en général, bien meilleure que dans les deux précédents, ainsi que le pourcentage décelé dans le pavillon XIV *bis* (41,07 o/o), peuplé de malades chroniques, séniles ou arriérés tranquilles, et cloîtrés.

Lourd de conséquence sur l'épidémiologie de l'oxyurose doit être le *comportement* de l'individu, modifié par la nature de sa psychose et plus encore, sans doute par le degré d'évolution de celle-ci. Si suivant Petersen et Fahey, 1 o/o des alcooliques seulement sont parasités contre 72 o/o des malades chroniques, cela tient vraisemblablement au fait que l'alcoolisme — au moins dans certaines classes de la société — n'entraîne généralement aucune répercussion sur l'hygiène de l'individu. Pour notre part, nous n'avons pas retrouvé une différence aussi sensible. C'est ainsi que dans le pavillon XV, peuplé d'éthyliques tous travailleurs, souvent sportifs et d'une hygiène excellente, le pourcentage d'infestation atteint cependant 31,16 o/o.

Nous avons éliminé des statistiques suivantes le pavillon I où sont groupés tous les gâteux, quelle que soit la nature de leur psychopathie et nous avons tenté de distinguer à l'intérieur des autres, deux groupes d'individus : un premier où la psychopathie avait déterminé une abolition presque totale des notions élémentaires d'hygiène ; un second où le comportement des patients était beaucoup moins gravement perturbé.

Sur 354 malades du premier groupe, 207, soit 58,47 o/o étaient parasités tandis que, sur 532 malades du second groupe, 221, soit 41,54 o/o, hébergeaient des oxyures. Cet écart est beaucoup trop faible pour être significatif ; il s'explique vraisemblablement par l'intervention des autres facteurs favorables à la dissémination du parasite. Nous avons alors recherché s'il existait des différences appréciables dans l'intensité de l'infestation chez les malades des

deux groupes. Dans ce but, nous avons relevé les sujets qui nous étaient apparus très parasités au dépistage : nous en trouvons 37 sur 354 dans le premier groupe, soit 10,45 o/o et 19 sur les 532 du second groupe, soit 3,38 o/o seulement. L'écart observé, sans être tellement probant, est déjà plus conforme à ce qui était prévisible.

Il reste encore nécessaire d'attirer l'attention sur les pavillons VI et VI *bis*, à l'intérieur desquels nous avons trouvé, sur un total de 100 malades 43 porteurs d'oxyures ; pourcentage anormalement élevé, pour des pavillons modernes, hébergeant des sujets convalescents, souvent en instance de sortie et travaillant dans l'établissement.

La même remarque est également valable pour le pavillon XV déjà cité où le taux d'infestation atteint 31,16 o/o.

Ces deux pourcentages sont en nette discordance avec celui du pavillon XIV (10,62 o/o) hébergeant des malades *chroniques* également tous travailleurs externes et dont l'hygiène quoique satisfaisante est cependant inférieure à celle des pavillons précités.

L'explication de ce phénomène réside peut-être dans le fait que les pavillons VI, VI *bis* et XV, pavillons de passage, ont une population constituée essentiellement de convalescents en instance de sortie en provenance récente des divers pavillons de cure (*). Le taux d'infestation des pavillons VI, VI *bis* et XV est donc vraisemblablement fonction de l'origine des malades et dépend du parasitisme sévissant dans les pavillons qu'ils habitaient antérieurement.

Par contre, le pavillon XIV, pavillon de séjour, est peuplé de vieux aliénés dont l'état mental, compatible avec une activité professionnelle à l'intérieur de l'établissement, leur interdit cependant définitivement une vie sociale normale. Les admissions et les sorties y sont rares et l'endémie oxyurique a pu se stabiliser à un niveau assez bas compte tenu du genre de vie des malades et de leur hygiène relativement satisfaisante.

Résumé

Au cours du dépistage de l'oxyurose par un seul examen à la cellophane adhésive chez 1.003 malades adultes du sexe masculin d'un Hôpital psychiatrique du Nord de la France, 535, soit 53,34 o/o, furent trouvés parasités. Suivant les groupements d'indi-

(*) Il semble de quelque intérêt de noter à ce propos que la majeure partie des malades qui peuplent les pavillons VI et VI *bis* proviennent du pavillon VIII où le taux d'infestation est également voisin de 43 o/o. Le pavillon XV reçoit surtout les convalescents des pavillons VIII et II très infestés.

vidus considérés à l'intérieur de cet Etablissement, le pourcentage des porteurs variait de 7,15 à 80,30.

Compte tenu de plus du haut degré d'infestation de nombreux parasités, cette enquête nous a montré que contrairement à l'hypothèse que nous avions émise antérieurement, l'adulte ne possède aucune immunité même partielle pour l'oxyurose, la fréquence et l'intensité de la parasitose aux divers âges de l'existence s'avérant être sous la seule dépendance des facteurs éthologiques.

Le surpeuplement de certains pavillons, la claustration des malades, la perte des notions d'hygiène au cours des nombreuses psychopathies chroniques constituent trois facteurs dont l'étroite intrication explique l'étendue de l'infestation oxyurique dont l'intensité ne diffère en rien de celle qui s'observe dans les collectivités d'enfants très infestés.

Laboratoire de Parasitologie
de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lille ;
Hôpital Psychiatrique autonome d'Armentières.

Bibliographie

Coutelen (F.). — Rapport sur le parasitisme intestinal chez les enfants d'âge scolaire. *Gazette Médicale de France*, 1950, **17**, 857.

Coutelen (F.), Biguet (J.), Chevat (H.) et Minne (L.). — L'oxyurose chez les jeunes recrues de la région du Nord. *Echo Médical du Nord*, 1954, **25**, 23.

Coutelen (F.), Biguet (J.), Capron (A.), Deblock (S.) et Langinieux (J.). — L'oxyurose dans le Nord de la France chez les adultes de plus de soixante ans. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1956, **49**, 464.

Coutelen (F.), Biguet (J.), Cochet (G.), Deblock (S.) et Capron (A.). — Quelques considérations sur la réceptivité à l'oxyurose. A propos de l'observation continue de quatorze enfants poursuivie pendant sept mois à l'aide de la méthode de Graham., *Ibid.*, 724.

Graham (F. C.). — A device for the diagnosis of *Enterobius vermicularis* infection. *Am. Jl. Trop. med.*, 1941, **21**, 159.

Petersen (M. C.) et Fahey (J.). — Oxyuriasis : simplified method of diagnosis with glass slide ; incidence in a Minnesota state hospital ; result of treatment with gentian violet. *Jl. Lab. and Clinic Medicine*, 1945, **30**, 259.

CARTE DES FILAIRES DU CAMEROUN

Par J. LANGUILLON (*)

Au cours d'une enquête sur l'endémie palustre au Cameroun, nous avons systématiquement examiné le sang ou le produit de scarifications dermiques chez des Africains des diverses régions natu-

(*) Séance du 13 juin 1957.

relles du territoire en vue de déterminer la répartition et l'incidence des filarioses au Cameroun.

I. — Esquisse géographique du Cameroun

Sans nous étendre sur la géographie du Cameroun, il est quand même intéressant de remarquer que ce territoire présente, à l'exception du désert, les grandes régions naturelles du continent africain, régions déterminées par le climat, le relief et l'action des hommes.

La région forestière du Sud (forêt de la côte, forêt de Mousson et forêt de la Sangha) qui devait remonter il y a deux siècles jusqu'au 6e parallèle recule peu à peu devant les « brulis » des hommes. Elle est presque entièrement constituée par le plateau central granitique et schisteux dont l'altitude moyenne est de 750 m.

Les rivières de cette région appartiennent au bassin atlantique à l'Ouest avec le Wouri (246 km.), la Sanaga (918 km.), le Nyong (860 km.) et au bassin du Congo à l'Est avec la Ngoko et la Kadéï.

Elle présente deux climats différents :

Le climat de l'Ouest très humide et très pluvieux avec une petite saison sèche et une longue saison des pluies ; le climat subéquatorial du Sud avec deux saisons sèches et deux saisons des pluies.

Sa population est surtout dense dans les régions de Douala et de Yaoundé ; en dehors des pygmés, nomades et chasseurs, le Sud-Cameroun compte plus de 80 populations différentes de race « Bantou ».

La savane qui va de la limite de la forêt dense jusqu'au 10e parallèle ; on distingue la savane récente où prédominent les graminées, les savanes boisées de l'Adamaoua et de la Benoué.

La rivière la plus importante est la Bénoué qui reçoit le Mayo Kébbi à hauteur de Garoua et le Mayo Faro à la frontière du Nigéria.

Le climat (tropical de transition) excellent est à deux saisons d'égales longueurs.

La population comprend des gens de plaine à culture soudanaise : les Kirdi et les Foulbés.

La steppe qui couvre le Sud Cameroun jusqu'au Tchad est une prairie à herbes courtes peuplée d'épineux et de baobabs ; les yaérés sont des prairies complètement recouvertes d'eau en saison des pluies.

Une rivière, le Logone, sert de frontière entre Cameroun et A. E. F. Le climat est tropical avec des pluies peu abondantes, et une longue saison sèche sans une goutte d'eau.

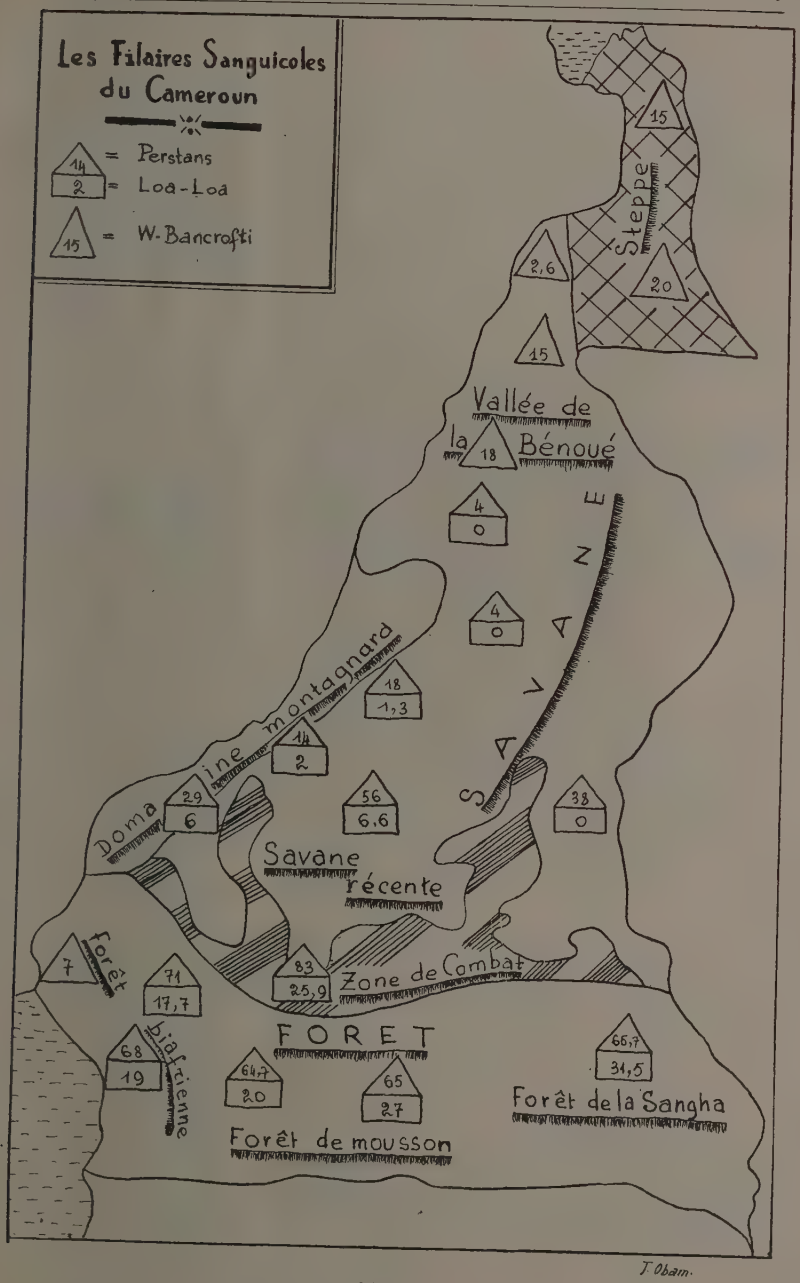

Les Filaires Sanguicoles du Cameroun
14 / 2 = Perstans
= Loa-Loa
15 = W. Bancrofti
Steppe
15
2,6
20
15
Vallée de la Bénoué
18
4 / 0
4 / 0
18 / 1,3
14 / 2
Domaine montagnard
29 / 6
56 / 6,6
38 / 0
Savane récente
Zone de Combat
83 / 25,9
71 / 17,7
7
Forêt
68 / 19
Biafrienne
64,7 / 20
65 / 27
FORET
Forêt de mousson
65,7 / 31,5
Forêt de la Sangha
J. Obam.

Fig. 1.

La population comprend des Kirdi ou Païens, des noirs musulmans (Kotoko) et des Hamites ou Fulbés.

La région montagneuse de l'Ouest, constituée par les plateaux Bamiléké et Bamoun adossés à une chaîne volcanique bien arrosée par les rivières : le NKam, le MBam et le Noun, est très pluvieuse et humide. La forêt couvre le Sud de la région qui devient au Nord un paysage de savane à galeries forestières.

Le climat dit camerounais est très humide et très pluvieux, la saison des pluies très longue va de mars à octobre. Cette région est peuplée de semi-Bantous, les Bamilékés et les Bamouns.

II. — Recherche des microfilaires

Dans chaque région prospectée, nous avons réuni des Africains adultes puisque le parasitisme augmente avec l'âge.

Nous pratiquions à chacun d'eux une goutte épaisse de sang du doigt (sur lame : carré de 2 cm. de côté) et des scarifications dermiques au niveau de la fosse sus-épineuse pour recueillir le suc dermique riche en microfilaires.

Comme coloration, nous avons employé le giemsa rapide lorsque nous avons fait des prélèvements diurnes, le giemsa prolongé (une heure et demie) lorsqu'il s'agissait de prélèvements nocturnes afin de révéler la gaine colorée en rose de la *W. bancrofti*.

Pour rechercher les microfilaires dermiques, nous avons adopté la coloration de Harris à l'hématoxyline qui colore la gaine de la *Loa loa*, ce qui évite de la confondre avec *O. volvulus*.

Il est en effet à noter que le suc dermique est toujours plus ou moins mêlé de sang et le prélèvement contient à la fois des microfilaires sanguicoles et dermiques.

III. — Résultats de l'enquête

Au cours de notre enquête, nous avons effectué 13.772 examens.

a) Microfilaires sanguicoles : 7.271 prélèvements diurnes
2.425 prélèvements nocturnes
Au total . . . 9.696 prélèvements.

b) Microfilaires cutanés : 4.076 prélèvements de suc dermique.
Nous avons décelé la présence de cinq microfilaires :
Dans le sang : *D. perstans*, *Loa loa*, *W. bancrofti*.
Dans le suc dermique : *O. volvulus* et *D. streptocerca*.

a) *D. perstans.*

Le tableau ci-joint montre l'extrême fréquence de la *D. perstans* dans la région forestière puisque nous la trouvons dans 78 o/o des cas (sur 3.758 prélèvements). Il s'agit généralement de la forme courte et spiralée qui mesure 110 μ environ. Puis la fréquence de cette filaire diminue à mesure que l'on s'avance vers le Nord, dans les savanes à galeries forestières du Sud de l'Adamaoua, on la trouve encore dans 30 o/o des cas examinés, il s'agit alors dans la moitié des cas environ de la forme longue et rectiligne (200 μ).

Nous insistons sur cette différence dans la morphologie de la *D. perstans* : microfilaires à forme courte en forêt, microfilaires à forme longue en savane à galeries forestières.

Dans les zones montagneuses de l'Ouest, on la rencontre encore dans 27 o/o des cas puis elle disparaît avec la savane arborée. Elle n'existe pas dans le sang des populations des régions sahéliennes du *Nord Cameroun.* Les sujets parasités ne présentent aucun trouble clinique. Nous n'avons pas fait de recherches sur le vecteur, mais nous pensons qu'il s'agit de *Culicoïdes grahami* étant donné sa fréquence dans les régions de forêts et de galeries forestières.

b) *Loa loa.*

Elle est également fréquente en région forestière puisqu'on la décèle dans 24 o/o des examinés et ce chiffre est nettement au-dessous de la vérité puisqu'on sait que la microfilaire a une vie très courte qui n'excède pas quatre jours dans le sang périphérique. La *Loa loa* se dépiste à peu près uniquement dans les régions de grandes forêts (forêt de la Sangha) où se rencontrent les vecteurs *Chrysops dimidiatus* et *Chrysops silaceus.*

On la rencontre encore mais rarement dans les galeries forestières des zones montagneuses de l'Ouest (5 o/o), dans la région de transition entre la forêt et la savane boisée de l'Adamaoua (2,5 o/o).

Cliniquement, la Loase est révélée par des œdèmes fugaces, le passage de la filaire sous la conjonctive (fréquent au Cameroun) de l'éosinophilie ; chez l'Européen nous avons été frappé par la fréquence d'un prurigo qui lichénifie progressivement la peau, principalement au niveau des épaules, du tronc et des hanches.

Incidence de D. perstans *et de* Loa loa *avec l'âge.* — Lorsque nous recherchions l'incidence des filaires sanguicoles diurnes en zone des forêts, nous avons examiné 1.345 lames prélevées par le docteur Charles, Médecin-Chef du Secteur S. H. M. P. du Nyong et Sanaga chez des enfants, des adolescents et des adultes.

Ages	Examiné	*D. perstans*		*Loa loa*		
		Nombre	o/o	Nombre	o/o	
Nourrissons . . .	25	2	8	0	—	0
1 à 4 ans. . . .	100	20	20	6	6	4
5 à 10 ans. . . .	100	45	45	10	10	3
11 à 14 ans. . . .	100	50	50	12	12	7
15 à 20 ans. . . .	620	455	73	110	17,7	84
+ de 20 ans. . . .	400	321	80	85	21,2	65
Total. . . .	1.345	893	66,3	223	16,5	163

L'infestation augmente donc régulièrement avec l'âge. Les nourrissons s'ils sont parasités par la *perstans* (80 o/o) ne le sont pas par la *Loa loa*.

Filaires diurnes

Secteurs	Examinés	*D. perstans*		*Loa loa*	
		Nombre	o/o	Nombre	o/o
A) *Région forestière.*					
Nyong et Sanaga . . .	3.000	2.498	83	777	25,9
Kribi	288	151	68	44	19
Edea	90	64	71	16	17,7
Ebolowa	170	110	64,7	35	20
Sangmelima	137	90	65	37	27
Yokadouma	73	48	65,7	23	31,5
	3.758	2.961	78	932	24
B) *Montagnes de l'Ouest.*					
Bamiléké	500	155	29	30	6
Bamoun	144	21	14	3	2
	644	176	27	33	5
C) *Adamaoua.*					
Ngaoundere	100	4	4	0	0
Banyo.	150	28	18	2	1,3
Yoko	66	37	56	4	6,6
Meiganga	21	8	38	0	0
	237	73	30	6	2,5
D) *Nord-Cameroun.*					
Benoue	1.722	80	4,6	0	0
Diamare	900	0	0	0	0
	2.622	80	4,6	0	0

Contrairement à la règle clinique, 6 o/o des enfants au-dessous de 5 ans sont parasités par *Loa loa*.

L'association des deux filaires est fréquente (12 o/o) et il est à noter qu'en cas d'infestation double, les microfilaires de chaque espèce sont très nombreuses.

W. bancrofti. — Les prélèvements pour la recherche de *W. bancrofti* ont été faits la nuit entre 21 heures et 23 heures et le plus souvent possible chez des individus qui dormaient.

Il existe un gros foyer dans les régions du Nord-Cameroun. Si nous écartons les microfilaires *W. bancrofti* trouvées dans la région montagneuse de Mokolo où elles sont rares (2,5 o/o), nous l'avons décelé 188 fois sur 1.037 examens soit dans 18 o/o des cas.

Il est inexistant dans les savanes boisées de l'Adamaoua, les montagnes de l'Ouest en région forestière.

Signalons pourtant un petit foyer dans les pêcheries de Douala.

FILAIRES NOCTURNES

Secteurs	Examinés	*W. bancrofti*	
		Nombre	o/o
A) *Nord-Cameroun.*			
Mokolo	150	4	2,6
Guider	200	30	15
Poli	250	46	18
Diamare	487	98	20
Fort Foureau	100	15	15
	1.187	193	16,1
B) *Adamaoua.*			
Banyo	150		
Yoko	50	0	0
Mayo-Darle	50		
	250		
C) *Montagnes de l'Ouest.*			
Bamileke	120	0	0
Bamoun	80		
	200		
D) *Région forestière.*			
Toutes régions	500	0	0
La côte (Douala-Campo)	200	0	0
Douala	88	6	7
	788		

Nous pensions initialement qu'il s'agissait de cas importés car les populations sont très diverses dans cette région de Douala. En fait M. Mouchet, entomologiste au S. H. M. P. a découvert une microfilaire de *W. bancrofti* dans la gaine de la trompe d'un *A. gambiæ*. Il s'agit donc bien d'un petit foyer autochtone.

Le parasitisme par *W. bancrofti* est extrêmement bien supporté. Nous n'avons rencontré du moins dans le Nord Cameroun aucun cas d'éléphantiasis ou d'adénite.

Faut-il en voir la raison dans le climat chaud et sec du Nord Cameroun? Nous pensons avec Advier que la présence de la filaire de *Bancrofti* n'est pas suffisante dans l'étiologie de l'éléphantiasis, l'association avec des streptococcies fréquentes dans les pays chauds et humides (Antilles et Pacifique) est absolument nécessaire.

Pfister n'a jamais rencontré de troubles cliniques chez les porteurs de *W. bancrofti* de la région de Bobo-dioulasso.

Filaires dermiques

1. — *Onchocerca volvulus*.

Nous avons recherché les porteurs d'onchocercomes dans trois régions différentes du territoire.

En zone forestière, le pourcentage des onchocerquiens est faible. Sur 5.767 examens, le docteur Charles a rencontré 119 porteurs de kystes, soit 2 o/o et nous-mêmes sur 2.154 prélèvements de suc dermique examinés, nous avons trouvé 102 fois, soit 4,7 o/o, la microfilaire d'*O. volvulus*.

En pays Bamoun (région montagneuse de l'Ouest), nous avons prospecté le long des rivières. Sur 200 adultes examinés, nous avons trouvé 25 porteurs de nodules (12,5 o/o) et 22 porteurs de microfilaires (11 o/o).

En pays de savane, nous avons prospecté la région de Poli où se trouvait une proportion assez importante d'aveugles. Nous avons visité les villages qui se trouvaient le long des Mayo : Faro, Déo, Nial...

Nous avons examiné 1.722 personnes :

921 hommes de plus de 20 ans,
636 femmes de plus de 20 ans,
165 femmes et adolescents.

1° *Porteurs de kystes d'onchocerques.*

Population examinée			Porteurs de kystes					
			Hommes		Femmes		Enfants	
Hommes	Femmes	Enfants	Nombre	o/o	Nombre	o/o	Nombre	o/o
921	636	165	231	25	95	14.9	12	7,2

Au total 338 porteurs de kystes soit 19,6 o/o.

2° *Localisation des kystes selon le sexe et l'âge.*

Sexe et âge	Examinés	Porteurs de kystes		Localisation basse		Localisation moyenne		Localisation haute	
		Nombre	o/o	Nombre	o/o	Nombre	o/o	Nombre	o/o
Hommes . .	921	231	25	161	69,6	87	37,6	0	0
Femmes . .	636	95	14,9	76	80	26	27,3	1	1,05
Enfants . .	165	12	7,2	8	66	2	16,6	2	16.6
	1.722	338	19,6	245	72,4	115	34	3	0,80

Les localisations basses sont les plus fréquentes, 72,4 o/o et c'est au niveau des crêtes iliaques que les nodules sont le plus fréquemment rencontrés (59,7 o/o).

3° *Porteurs de microfilaires.*

Comme les filaires adultes peuvent vivre dans le tissu conjonctif, des sujets qui ne sont pas porteurs de nodules peuvent présenter des microfilaires dans le suc dermique. Aussi est-il nécessaire de rechercher systématiquement la microfilaire.

Population examinée	Porteurs de kystes		Porteurs de microfilaires	
	Nombre	o/o	Nombre	o/o
1.722	338	19,6	349	20

La différence n'est pas grande; par contre au Mayo Kébi, Campana avait eu les résultats suivants :

Onchocercomes	11,84 o/o
Microfilaires	19,5 o/o

2. — *Dipetalonema streptocerca.*

Cette microfilaire qui fut décrite en Gold-Coast par Macfie et Corson, à Koudougou par Pfister, fut retrouvée en Nigeria et au Cameroun britannique.

Nous l'avons également trouvée en région forestière du Sud Cameroun où se trouve également avec abondance son vecteur probable : *Culicoides grahami.*

Sur 2.154 examens, nous l'avons trouvée 185 fois, soit dans 8,7 o/o des cas. Dans la région du Nyong et Sanaga, le docteur Charles a trouvé *D. streptocerca* dans 15,5 o/o des cas. Elle est donc fréquente au Cameroun Français.

Filaires dermiques

Régions	Examinés	*O. volvulus*		*D. streptocerca*	
		Nombre	o/o	Nombre	o/o
Forêts	2.154	102	4,7	185	8,7
Montagnes.	200	22	11	0	—
Savanes	1.722	338	19,6	0	—
	4.076				

Conclusions

Nous donnons la carte des filaires sanguicoles et cutanées du Cameroun.

Au cours d'une enquête, nous avons fait :

7.271 prélèvements diurnes de sang
2.425 prélèvements nocturnes de sang
4.076 prélèvements de suc dermique

soit au total : 13.772 examens.

Nous avons décelé la présence de :

D. perstans : 78 o/o des examinés ;
Loa loa : 24 o/o des examinés;

W. bancrofti : 18 o/o des examinés ;
O. volvulus : 19,6 o/o en région de savanes ;
D. streptocerca : 8,7 o/o des examinés.

Si l'*Onchocerca volvulus* existe dans l'ensemble du territoire, la *D. streptocerca* ne se trouve qu'en région de forêts.

Les microfilaires sanguicoles ont des domaines bien définis.

La microfilaire nocturne de *Bancrofti* n'existe que dans la région sahélienne du Cameroun entre le 9e et le 13e parallèle.

Les microfilaires diurnes (*D. perstans* et *Loa*) se rencontrent entre le 2e parallèle (limite Sud du Cameroun) et le 7e parallèle (limite Nord des galeries forestières). Citons pour terminer un petit foyer à *W. bancrofti* dans la région des pêcheries de Douala.

Centre de Recherches Médicales
et du S. H. M. P. du Cameroun.

ÉLIMINATION D'*HYMENOLEPIS FRATERNA* DE LA SOURIS ET DU RAT PAR LE DILAURATE ET LE DICHLORURE D'ÉTAIN DI-*N*-OCTYLE

Par. H HARANT, P. CASTEL et G. GRAS (*)

On sait que les composés minéraux de l'étain sont doués d'une incontestable activité sur les Plathelminthes, et nous avons pu montrer (3) que l'oxyde stanneux hydraté et l'oxyde stanneux anhydre sont ceux, parmi les composés minéraux insolubles, qui donnent les meilleurs résultats.

Il était évidemment intéressant de savoir si le pouvoir anthelminthique de l'étain se retrouvait dans les diverses combinaisons organiques que peut donner ce métal.

Les composés organiques de l'étain ont fait l'objet jusqu'à présent de peu d'applications pratiques et leur emploi comme insecticide (10) et antifongiques (13) (14) a été limité par leur toxicité.

Sans entrer dans les détails bibliographiques que l'on trouvera réunis ailleurs (3), rappelons simplement que les composés organiques de l'étain peuvent dériver de 4 types principaux :

— type I : R_4Sn ;
— type II : R_3SnX ;
— type III : R_2SnX_2 ;
— type IV : $RSnX_3$.

(*) Séance du 22 mai 1957.

Dans ces schémas, R représente un radical organique aryl ou alkyl directement lié à l'atome d'étain par une liaison de covalence étain-carbone, X est un reste anionique.

Guthrie et Harwood, les premiers, en 1941 (4) (5), ont eu l'idée d'essayer quelques composés organiques de l'étain sur les Cestodes des poules, mais les composés essayés par ces auteurs étaient soit trop toxiques, soit inactifs.

En 1952, Kerr (7), frappé par les bons résultats qu'avaient obtenus Guthrie et Harwood (6) avec l'oléate d'étain, essaya sur *Raillietina cesticillus* un sel d'acide gras d'un composé organique, le dilaurate d'étain dibutyle. Ce composé a donné d'excellents résultats et possède chez la poule un coefficient chimiothérapique très satisfaisant.

Le dilaurate d'étain dibutyle a également été essayé en 1953 par Worden (15) sur l'hypoderme du bœuf.

Kerr a pu montrer la même année, que ce composé agissait également très bien sur un Trématode du poulet *Echinoparyphium recurvatum* (8). Plus récemment, Edgar (2) a trouvé que le dilaurate d'étain dibutyle possédait un pouvoir anthelminthique constant vis-à-vis des principaux Cestodes parasites de la poule.

En 1956 Kerr et Walde (9) ont repris, d'une manière systématique, l'étude du pouvoir anthelminthique des 4 types de composés organiques. Cette étude a été conduite chez la poule expérimentalement parasitée par *Raillietina cesticillus* et *Ascaradia galli*. Il ressort de cet important travail, comme nous l'avions fait remarquer en 1956 (3), que c'est dans la série R_2SnX_2 que semblent se trouver les composés les plus intéressants; les composés R_3SnX à chaînes courtes sont beaucoup plus actifs, mais plus difficiles à manipuler à cause de leur toxicité élevée (12). En effet, les composés organiques de l'étain sont beaucoup plus toxiques pour les mammifères que pour les oiseaux, si bien que le dilaurate et le dichlorure d'étain dibutyle qui possèdent chez les oiseaux un coefficient chimiothérapique convenable ne sont plus guère utilisables chez les mammifères.

La toxicité des composés organiques de l'étain s'abaisse avec l'augmentation du nombre d'atomes de carbone fixés à l'étain ; cette diminution de la toxicité devient très importante au-dessus de 6 atomes de carbone. Pour ces raisons, il nous a paru intéressant de tester le pouvoir anthelminthique de composés du type : R_2SnX_2 dont le nombre d'atomes de carbone R serait supérieur à 6. Nous avons essayé 2 composés de ce type : le dichlorure et le dilaurate d'étain di-*n*-octyle (*).

(*) Préparés par le docteur Van der Kerk, Directeur de l'Organisch Chemisch Instituut T. N. O. à Utrecht, à qui nous adressons nos vifs remerciements.

Méthodes

Nous avons utilisé une méthode à peu près semblable à celle récemment mise au point par Cavier (1). Des souris et des rats de 6 à 8 semaines ont été infestés chacun avec environ 80 œufs d'*Hymenolepis fraterna*. Les œufs mûrs mis en suspension dans du sérum physiologique étaient administrés *per os* sous le volume de 0 ml. 25 pour les souris et de 0 ml. 5 pour les rats. 12 à 20 jours plus tard, on recherche les œufs d'*Hymenolepis* dans les selles des animaux. Dans ces conditions, on obtient un taux de parasitation assez constant de 100 0/0. Nous avons opéré sur des lots de 5 à 10 animaux. Le médicament était administré en suspension dans l'huile d'olive. A chaque lot, on adjoignait 4 à 5 animaux témoins qui recevaient le même volume d'huile d'olive pure. Les animaux étaient sacrifiés et autopsiés 4 à 5 jours après la fin du traitement. On déterminait alors le pourcentage d'animaux complètement déparasités en fonction de la dose administrée. La moyenne du nombre de vers vivants trouvés chez les souris témoins variaient de 6 à 15 et de 10 à 16 chez les rats.

Résultats

*Dilaurate d'étain di-*n*-octyle.*

$(C_8H_{17})_2Sn(C_{12}H_{23}O_2)_2$. P. M. 746,70, 0/0 Sn = 15,76.

Le dilaurate d'étain di-*n*-octyle est administré en suspension dans l'huile d'olive sous le volume de 0 ml. 5 en injection intra-stomacale. Les résultats obtenus chez la souris et le rat sont rapportés dans les tableaux I et II.

Tableau I

*Action du dilaurate d'étain di-*n*-octyle sur la souris expérimentalement parasitée par* Hymenolepis fraterna.

Doses administrées en mg./kg.	Nombre de souris	Nombre de souris déparasitées	Pourcentage de déparasitation
100	5	0	0
200	5	0	0
400	8	1	12
500	10	5	50

TABLEAU II

*Action du dilaurate d'étain di-*n*-octyle sur le rat expérimentalement parasité par* Hymenolepis fraterna.

Doses administrées en mg./kg.	Nombre de rats	Nombre de rats déparasités	Pourcentage de déparasitation
100	5	0	0
400	6	0	0
600	10	4	40

Nous n'avons pas administré de doses plus élevées avec ce composé, son activité sur les Cestodes étant très faible.

*Dichlorure d'étain di-*n*-octyle.*

$(C_8H_{17})_2SnCl_2$; P. M. 415,86 ; o/o Sn 28,54.

Le dichlorure d'étain di-*n*-octyle a été administré en suspension dans l'huile d'olive sous le volume de o ml. 5 en injection intra-stomacale. Les résultats sont indiqués dans les tableaux III et IV.

TABLEAU III

*Activité du dichlorure d'étain di-*n*-octyle sur la souris expérimentalement infestée par* Hymenolepis fraterna.

Doses administrées en mg./kg.	Nombre de souris	Nombre de souris déparasitées	Pourcentage de déparasitation
100	5	0	0
200	6	2	33
400	10	8	80

TABLEAU IV

*Activité du dichlorure d'étain di-*n*-octyle sur le rat expérimentalement parasité par* Hymenolepis fraterna.

Doses administrées en mg./kg.	Nombre de rats	Nombre de rats déparasités	Pourcentage de déparasitation
200	5	2	40
350	7	5	71
500	10	8	80
250 (2 jours de suite)	10	9	90
150 (3 jours de suite)	10	10	100
100 (3 jours de suite)	10	6	60

Discussion et conclusion

Il ressort de cette étude que le dilaurate d'étain di-*n*-octyle a une activité très faible sur les Cestodes, par contre, le dichlorure d'étain di-*n*-octyle possède une activité qui n'est pas négligeable. Cette activité s'améliore lorsque le composé est administré plusieurs jours de suite et non en une dose unique. La même remarque a été faite par Kerr et Walde (9) au sujet de plusieurs composés organiques de l'étain essayés par ces auteurs. Ceci est d'ailleurs un fait général que l'on retrouve également pour les composés minéraux ; vraisemblablement parce que l'étain se fixe lentement sur les protéines du ver en y bloquant le système d'antidiastase qui permet au parasite de se maintenir dans le tube digestif sans être digéré.

Ce système bloqué, le ver est lentement digéré ; ceci est confirmé par le fait que lorsqu'on autopsie les animaux simplement 24 heures après le traitement on trouve des résultats très différents, ce mécanisme n'ayant pas eu le temps d'entrer en jeu.

Il semble donc que l'on puisse conclure que l'allongement des chaînes carbonées fixées à l'étain entraîne une baisse du pouvoir anthelminthique et que par conséquent l'activité antiparasitaire est due essentiellement à la toxicité de la molécule; pourtant, bien que ce facteur intervienne, on peut penser que la structure de la molécule R_2SnX_2 et plus probablement de l'ion divalent R_2Sn^{++} peut avoir une action propre dans le blocage des antidiastases. D'autre part, le pourcentage en étain qui devient de plus en plus faible avec l'augmentation du poids moléculaire ne doit pas s'abaisser au-dessous d'une certaine limite. C'est ainsi, par exemple, que Kerr et Walde (9) ont trouvé que le dilaurate d'étain dilauryle était absolument dénué d'activité, même pour des doses de 1 g./kg. alors que le dichlorure d'étain dilauryle donnait encore un coefficient de déparasitation de 67 o/o pour un dosage de 400 mg./kg. On voit qu'il en est de même pour le dilaurate et le dichlorure d'étain dioctyle. Ceci parce que chez les dilaurates le pourcentage en étain d'une part est beaucoup plus faible et que d'autre part la transformation *in vivo* en ion R_2Sn^{++} est probablement moins importante qu'avec les chlorures. Cette hypothèse est également confirmée par le fait que le tétraoctyletain (*a*) composé dans lequel les 4 liaisons sont du type R-Sn, donc plus difficilement hydrolysables que les liaisons Sn-X, est absolument inactif chez la souris et ceci à une dose aussi élevée que 5 g./kg.

Du point de vue de la toxicité, nous n'avons pas fait d'étude

étendue, cette question faisant actuellement l'objet de travaux importants, dans d'autres laboratoires (11).

Toutefois afin de nous rendre compte de la valeur approximative du coefficient chimiothérapique nous avons fait quelques essais de toxicité chez la souris. Ces essais ont d'ailleurs été limités par la quantité de produit que nous possédions. Ils ont été pratiqués par voie orale, le traitement devant être fait uniquement par cette voie.

Le dichlorure d'étain di-*n*-octyle administré *per os* à la souris, en suspension dans l'huile d'olive, sous le volume de 0 ml. 5 s'est montré peu toxique. Les résultats sont rapportés dans le tableau V.

TABLEAU V

*Toxicité du dichlorure d'étain di-*n*-octyle pour la souris blanche de 20 g. ± 3 g.*

Dose unique administrée en g./kg.	Nombre de souris	Pourcentage de mortalité après 5 jours
0,800	5	0
1	5	0
1-50	10	0
2	10	0

La seule anomalie présentée par les animaux aux doses élevées est une diarrhée importante.

Si on considère que la dose active est comprise entre 400 et 500 mg./kg., on voit que la dose toxique est au moins 4 fois supérieure à la dose thérapeutique ce qui est satisfaisant pour l'application en médecine vétérinaire, mais ces faits devront être confirmés sur les animaux domestiques susceptibles de recevoir un traitement par le dichlorure d'étain-di-*n*-octyle.

Université de Montpellier.

BIBLIOGRAPHIE

1. CAVIER (R.). — *Ann. Pharm. Fr.*, 1956, **14**, 545-548.
2. EDGAR (S. A.). — *Poultry Sci.*, 1956, **35**, 64-73.
3. GRAS (G.). — L'étain. Etude expérimentale du pouvoir anthelminthique de quelques composés minéraux et organiques de l'étain. *Thèse Pharm. Montpellier*, 1956.
4. GUTHRIE (J. E.) et HARWOOD (P. D.). — *Am. J. Vet. Research*, 1941, **2**, 108-116.
5. GUTHRIE (J. E.), POWICK (W. C.) et BLANDELL (D.). — *North. Am. Veterinarian*, 1941, **22**, 22-24.

6. Guthrie (J. E.) et Harwood (P. D.). — *Proceed. Helm. Soc. Washington*, 1944, 2, 45-48.
7. Kerr (K. B.). — *Poultry Sci.*, 1952, 31, 328-336.
8. Kerr (K. B.). — *Proc. Iowa Acad. Sci.*, 1952, 59, 467-468.
9. Kerr (K. B.) et Walde (A. W.). — *Exp. Parasito.*, 1956, 5, 560-570.
10. Kraak (M.). — *Deutsch. Med. Woch.*, 1951, 68, 578.
11. Magee (P. N.), Stoner (H. B.) et Barnes (J. M.). — *J. of Path. and Bacter.*, 1957, 73, 107-124.
12. Saqui-Sannes (G.). — Recherches expérimentales sur la toxicité de quelques dérivés organostanniques. *Thèse Pharm. Toulouse*, 1957.
13. Van der Kerk (G. S. M.) et Luijten (J. G. A.). — *J. Appl. Chem.*, 1954, 4, 314-319.
14. Van der Kerk (G. J. M.) et Luijten (J. G. A.). — *Ind. Chim. Belge*, 1955, 21, 567-578.
15. Worden (A. N.). — *Veterinary Record*, 1953, 65, 586-587.

L'OXYUROSE INFANTILE CHEZ LES POPULATIONS DE LA RÉGION DE YAOUNDÉ (CAMEROUN). RÉSULTATS DE 3.000 EXAMENS PAR LA TECHNIQUE DE GRAHAM

Par J. M. DOBY, J. BONVARLET et M. DOBY-DUBOIS (*)

Depuis la mise au point de la technique de Graham à la cellophane adhésive (S. C. T. ou Scotch cellulose Tape), les études statistiques concernant l'oxyurose dans le monde se sont multipliées. Il semble bien toutefois, à notre connaissance du moins, qu'aucune prospection de ce genre n'ait été entreprise en Afrique Noire (**).

Au cours d'un séjour de plusieurs mois au Cameroun (mi-juillet à mi-octobre 1955), dans la région de Yaoundé, nous avons effectué des prélèvements anaux en vue de dépister l'oxyurose chez 3.000 enfants d'âge préscolaire et scolaire.

Les conditions de notre enquête

Il n'est pas inutile d'exposer brièvement les conditions biologiques (climat, nourriture, habitation, hygiène), dans lesquelles vivent les populations que nous avons examinées. Ces conditions

(*) Séance du 13 juin 1957.

(**) Non seulement pour l'Afrique Noire, mais même pour l'Afrique tout simplement, nous n'avons pas trouvé de chiffres valables concernant la fréquence de l'oxyurose. On ne peut tenir compte en effet de travaux nombreux certes, mais dont les résultats, obtenus par la recherche des œufs d'oxyure dans les matières fécales, sont, de très loin, inférieurs aux chiffres réels.

jouent certainement un rôle important dans les variations de la fréquence du parasitisme intestinal, et, en particulier, dans celles de l'oxyurose.

La région de Yaoundé, située à environ 200 kms. dans l'intérieur du pays et à une altitude moyenne de 750 m., présente un climat équatorial typique à deux saisons de pluie (maxima en mars et septembre), séparées par deux petites saisons relativement sèches. Les pluies sont cependant à peu près constantes, mais, pour une hauteur moyenne totale de 1.562 mms. d'eau, janvier n'en reçoit que 40 et juin 60. En avril et octobre, il en tombe environ 230 mms.

Bien que la température soit relativement peu élevée (23 à 30° environ), l'évaporation intense donne à la région de Yaoundé une atmosphère très humide (humidité allant de 74 à 82 0/0).

Notre étude présente donc un intérêt particulier : d'une part, la forme de dissémination du parasite, l'œuf embryonné, rencontre, dans cette région équatoriale où règne une humidité atmosphérique presque à saturation et une chaleur importante, des conditions biologiques différentes de celles le plus souvent subies dans les pays où l'épidémiologie de cette helminthiase a été antérieurement étudiée (*).

D'autre part, des études statistiques ont été rarement effectuées sur des populations ayant un genre de vie aussi primitif que celui des races noires autochtones, c'est-à-dire des races principalement bantoues.

Il existe de nombreuses races bantoues, dont les affinités ethniques sont bien souvent difficiles à préciser. Dans la région qui fait l'objet de notre étude, les trois principales sont les races Ewondo (Yaoundé et région au Sud-Ouest de la ville), Eton (région au Nord) et Bané (région au Sud-Est).

Ces populations vivent, dans la forêt secondaire, qui pousse là où la forêt primaire a été détruite, de cultures aux méthodes assez primitives (manioc, macabo, ignames, cacaoyers, caféiers, bananiers et arachides). Leur alimentation est assez pauvre en protéines animales. La ration de viande est constituée par les produits de l'élevage (chèvres, porcs, volailles) et de la chasse. Il est à noter que la viande de bœuf, dont l'élevage n'est pas possible en zone de forêt, ne figure pratiquement jamais à leur menu.

Les villages de ces races, implantés dans les clairières, sont

(*) Il est à remarquer toutefois que la biologie de l'oxyure, dont l'œuf est directement infectieux, est beaucoup moins marquée par les conditions climatiques que celle d'autres parasites, ascaris et trichocéphale par exemple, dont les œufs demandent, pour devenir infectieux, un séjour assez long dans le milieu extérieur et, à plus forte raison, que celle de l'ankylostome, dont une partie de la vie larvaire s'effectue à l'état libre.

constitués de cases rectangulaires, basses, dont les murs sont de terre et le toit de feuilles de palmes et ne comprenant généralement qu'une seule pièce pour toute la famille et, parfois, également pour la basse-cour. Il n'existe qu'exceptionnellement de latrines localisées et les défécations s'effectuent entre les cases, aux alentours de la clairière, parmi les cultures ou dans les premières portions des sentiers de la forêt.

A côté de ces races autochtones, en plus de la race blanche (Français, Italiens, Portugais, Grecs, Syriens, métis, etc...) vivent également là, localisés presque exclusivement à Yaoundé, les Haoussas, de religion musulmane, venant du Nigeria, enrichis par le commerce et évolués, et les Bamilékés (semi-bantous), race active, très prolifique, en pleine extension ethnographique, dont la zone de peuplement normal se situe dans des massifs montagneux du Nord-Ouest camerounais.

A Yaoundé même, mises à part les conditions climatiques, les blancs ont un mode de vie peu différent de celui de la Métropole, du moins en ce qui concerne le genre d'habitation (qui présente tout le confort moderne) et le type de nourriture (qui vient en grande partie directement par avion de la Métropole, notamment les légumes, fruits, laitages, etc...).

Par contre, les races noires, autochtones ou non, vivent à Yaoundé dans des conditions très comparables à celles des villages de brousse, dans les quartiers indigènes de Messa, Mocolo, Longkak, etc... L'atmosphère y est certes moins humide que dans les clairières de la forêt. Par contre, la promiscuité y est plus grande en raison de la concentration plus élevée de la population.

Bien que généralement plus riche qu'en brousse, l'alimentation des divers bantous ne comporte, à Yaoundé, qu'exceptionnellement de la viande de bœuf. Les Bamilékés, plus riches, en consomment relativement plus. Quant aux Haoussas, dont la religion musulmane interdit la consommation de porc, c'est le bœuf à bosse (ou zébu) qui constitue la base de l'alimentation carnée. Ce sont eux d'ailleurs les gros importateurs de zébus en provenance des savanes du Nord Cameroun.

Les prélèvements effectués

Le nombre des enfants examinés (3.000) se décompose ainsi :

— 1.500 enfants noirs autochtones d'âge préscolaire (15 jours à 3 ans). Les prélèvements furent effectués lors de leur présentation aux consultations de P. M. I. (Protection maternelle et infantile), soit à Yaoundé même, pour les populations habitant les divers

quartiers indigènes de la capitale camerounaise, soit dans les dispensaires d'un certain nombre de localités situées dans un rayon d'une centaine de kilomètres autour de celle-ci.

— 1.186 enfants noirs autochtones d'âge scolaire (3 à 15 ans). Ils furent examinés dans les diverses écoles de Yaoundé et des environs. Nous nous sommes efforcés, dans la mesure du possible, de prospecter les écoles correspondant aux consultations de P. M. I., afin d'obtenir des résultats continus et homogènes sur la population infantile de chaque localité étudiée.

— 314 enfants d'origine européenne (3 à 13 ans). Ils furent examinés à titre de comparaison. Ils fréquentaient l'école urbaine de Yaoundé. Malheureusement, notre étude ne put être étendue à des enfants blancs d'âge préscolaire. Les consultations de P. M. I. n'existent pas en effet pour eux et les examens systématiques ne sont guère possibles en clientèle médicale privée.

Nous n'avons pu faire qu'un seul prélèvement par individu. En effet, l'éloignement des divers lieux de prospection, les difficultés des communications, la présentation très irrégulière des enfants d'âge préscolaire aux consultations de P. M. I., l'assiduité toute relative de ceux d'âge scolaire à l'école et surtout l'impossibilité de relever, pour chaque enfant, d'autres renseignements que la race, le sexe et l'âge, nous ont interdit la répétition des examens.

Il est certain que les pourcentages obtenus auraient été nettement supérieurs si nous avions pu effectuer, dans les mêmes collectivités, plusieurs examens successifs.

Collectivités ou furent effectués les prélèvements

A Yaoundé. — Dispensaire de Messa ; Dispensaire de P. M. I. ; Jardin d'enfants du Service Social ; Ecoles coraniques Haoussas ; Ecole urbaine ; Garderie d'enfants de la mission protestante américaine ; Ecole protestante Bamileké de Messa.

Les enfants examinés appartenaient aux races suivantes : Blanche, Haoussa, Bamileké, Ewondo, Eton, etc. (ces deux dernières sont rassemblées, ainsi que celles non citées, sous la dénomination plus large de « races bantoues »).

A Mofomo, Onkadip. — Consultation de P. M. I. de Mofomo ; Ecole d'Onkadip.

Les résultats de ces deux localités ont été groupés. En effet, étant donné leur situation l'une près de l'autre (au kilomètre 29 sur la route de Douala), il n'existe qu'une consultation de P. M. I. et qu'une école pour les deux.

Les habitants sont de race Ewondo, dans la grande majorité (quelques Eton).

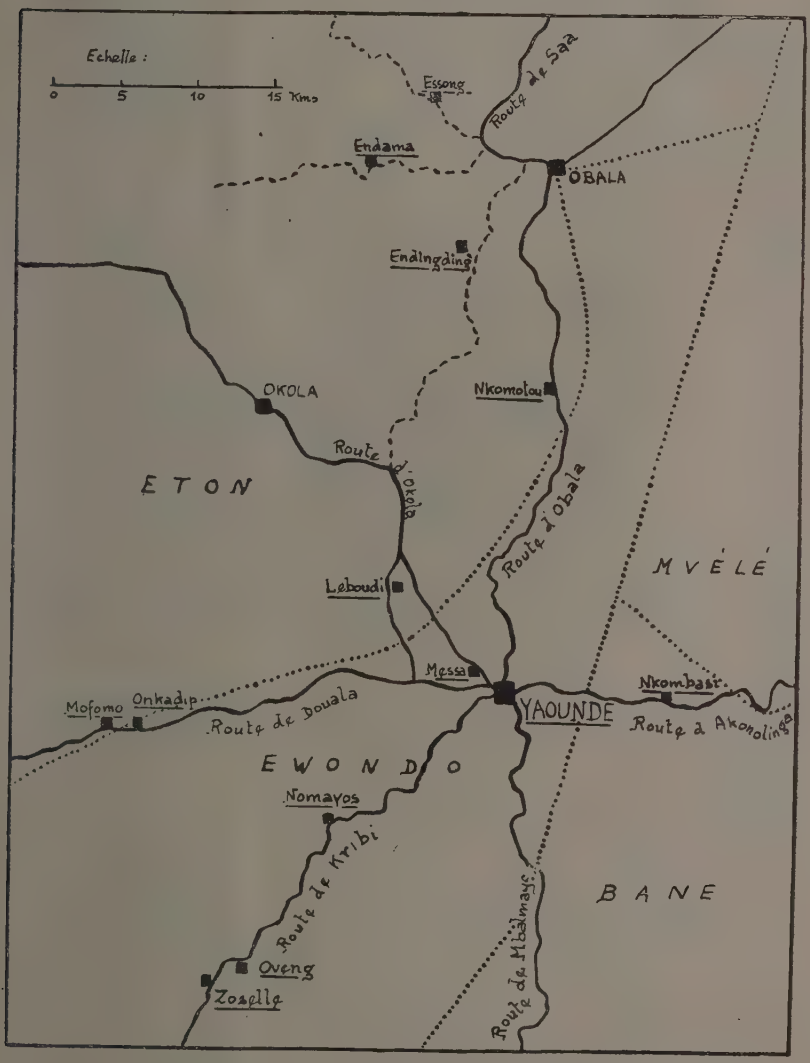


Fig. 1. — Carte des localités prospectées.

——— Routes principales.

– – – – – – Routes secondaires.

····· Limite de répartition ethnographique.

Les noms soulignés correspondent aux localités prospectées.

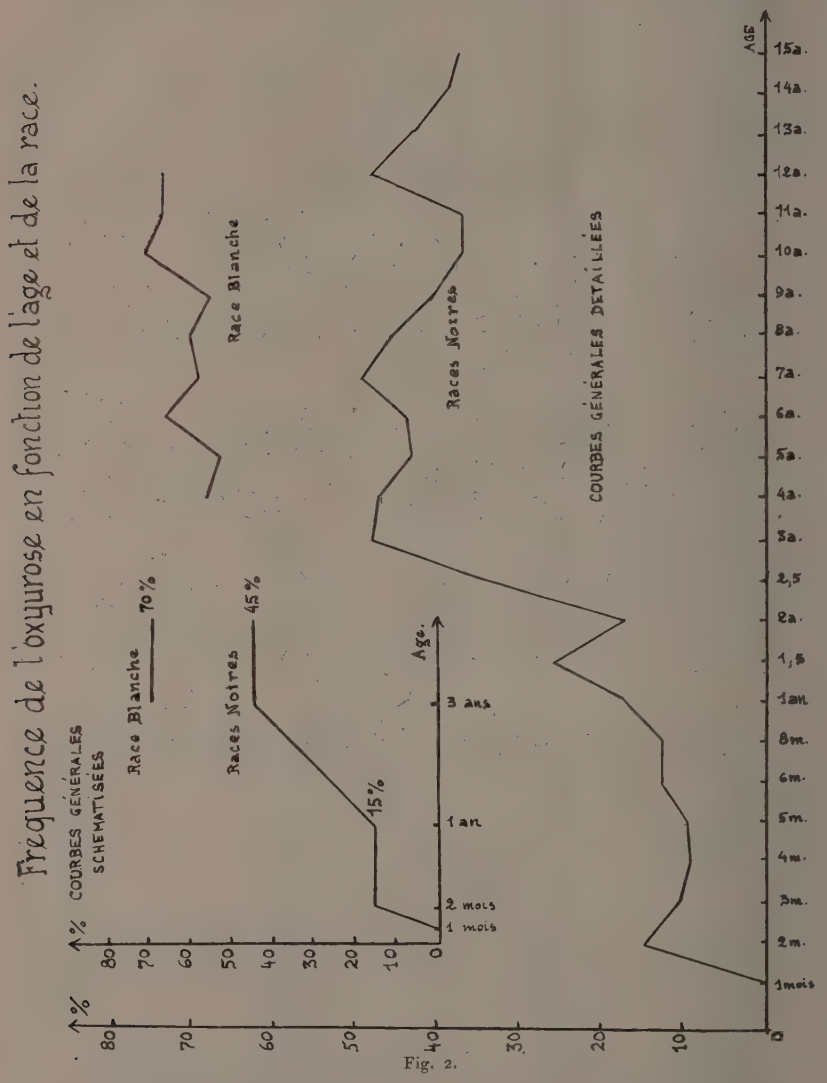


Fig. 2.

A Zoselle, Oveng, Nomayos. — Consultation de P. M. I. de Zoselle II et de Nomayos ; Ecole Saint-Jean Bosco (Mission catholique d'Oveng).

Pour des raisons analogues à celles données plus haut, nous

avons groupé ces trois localités, situées sur la route de Kribi, entre les kilomètres 26 et 38.

Elles sont proches l'une de l'autre, peuplées par la même race, et offrent, à leurs habitants, des conditions de vie identiques.

Ce groupement, comme les autres que nous avons également effectués, permet d'obtenir des chiffres moins fragmentaires et, par conséquent, d'établir des pourcentages plus justes.

Les populations de ces trois localités sont de race Ewondo.

A Essong, Endama, Endingding. — Consultations de P. M. I. de Essong et Endingding; Ecole de Endama.

Les trois villages se trouvent à environ 60 km. au nord de Yaoundé à l'ouest d'Obala.

Les habitants sont de race Eton.

A N-Kombassi. — Consultation de P. M. I.; Ecole.

Les habitants de cette localité, située au kilomètre 15 sur la route d'Akonolinga, sont de race Bane.

A N-Komotou. — Consultation de P. M. I.

Les habitants sont de race Eton. La localité est située au kilomètre 25 sur la route d'Obala.

A Leboudi. — Consultation de P. M. I.

Les habitants de cette localité, située au kilomètre 15 sur la route de Okola, sont de race Eton.

Pour ces deux derniers villages, les prélèvements n'ayant pu être faits que sur les enfants d'âge préscolaire, le taux du parasitisme, comme nous le verrons plus loin, est ici sensiblement plus bas qu'ailleurs.

La situation géographique de ces localités est donnée dans la carte schématique ci-jointe (p. 437).

Les résultats de l'enquête

Nos résultats sont donnés dans les tableaux I, II, III, IV et V et dans le graphique ci-contre.

Le pourcentage des porteurs d'oxyures s'élève à :

— 69,10 o/o chez les enfants blancs (de 3 à 13 ans) :

garçons : 73,14 o/o,
filles : 64 o/o.

— 31,08 o/o chez les enfants noirs (de 0 à 16 ans) ;

garçons : 32,53 o/o ;
filles : 29,21 o/o.

Tableau I

Récapitulatif des examens pratiqués dans les diverses localités.

Localité	Nombre d'enfants examinés	Nombre d'enfants parasités	o/o	Nombre de garçons examinés	Nombre de garçons paras.	o/o	Nombre de filles examinées	Nombre de filles paras.	o/o
Yaoundé Blancs	314	217	69,10	175	128	73,14	139	89	64 00
Yaoundé Noirs	871	229	26,29	493	149	30,22	378	80	21,16
N'Kombassi	126	26	20,63	77	17	22,07	49	9	18,36
Essong Endama Endingding	480	146	30,41	256	80	31,25	224	66	29.45
Zoselle Oveng Nomayos	744	319	42.87	390	168	43,07	354	151	42,65
Mofomo Onkadip	257	80	31,12	175	55	31,42	82	25	30,48
N'Komotou	144	24	16,66	84	16	19.04	60	8	13.33
Leboudi	64	11	17,18	34	6	17.64	30	5	16.66
Total.	3.000	1.152	35.06	1.684	619	36,52	1.316	433	32,96

Nous avons dit plus haut qu'un seul prélèvement par enfant avait pu être fait. Or, on sait que l'apparition des femelles gravides à la marge de l'anus n'est pas régulièrement journalière. D'où la nécessité d'examens répétés pour établir en toute certitude un résultat négatif (*).

(*) Selon les auteurs, le nombre de ces examens indispensables est variable. Schuffner et Swellengrebel (1944) estiment que le premier prélèvement ne révèle que 88 o/o des infestations et pratiquent 4 examens successifs. Mazzotti et Quintanar (1943), en effectuent 6 ou 7 pour découvrir les faibles et moyennes parasitoses. Pour Schmidt et Mendheim (1950), le pourcentage des résultats positifs augmente de 10 o/o au 2e examen, pour Kozar (1950) et Henocq (1950), de environ 15 o/o au 2e et de 5 o/o au 3e, pour Ricci (1951), de 5 o/o au 2e. Enfin, Coutelen (1950) estime que le pourcentage des porteurs d'oxyures dépistés, s'élève, en répétant les prélèvements, d'environ 20 o/o lorsque le parasitisme décelé au premier examen est d'environ 65 o/o.

Tableau II

Récapitulatif des examens pratiqués en fonction de la race.

Race	Nombre d'enfants examinés	Nombre d'enfants parasités	o/o	Nombre de garçons examinés	Nombre de garçons paras.	o/o	Nombre de filles examinées	Nombre de filles paras.	o/o
Blanche	314	217	69,10	175	128	73,14	139	89	64.00
Baffia	27	6	22,22	17	3	17,64	10	3	30,00
Bamiléké	307	62	20,19	176	41	23,29	131	21	16,03
Bané	126	26	20,63	77	17	22,07	49	9	18,36
Bassa	42	9	21,40	18	5	27,77	24	4	16,66
Boulou	31	12	38,70	17	8	47,05	14	4	28,57
Douala	43	14	32,56	21	7	33.33	22	7	31.81
Eton	683	210	30,74	326	122	37.42	357	88	24.65
Ewondo	1.096	407	37,13	596	223	37,08	500	184	36 80
Haoussa	171	75	43,85	126	60	47,61	45	15	33,33
Diverses	160	14	8,75	135	5	3,70	25	9	36.00

De plus, les prélèvements ont été effectués à n'importe quel moment de la journée, or c'est le matin, avant toute toilette intime, qu'est le moment le plus propice à la découverte des œufs d'oxyures pondus la nuit à la marge de l'anus.

Aussi, pour ces deux raisons, nous croyons que nos résultats sont inférieurs aux pourcentages réels et pensons pouvoir estimer ceux-ci à :

environ 90 o/o chez les enfants blancs (3 à 13 ans) ;
40 à 45 o/o chez les enfants africains (0 à 16 ans).

Tableau III

Fréquence de l'oxyurose en fonction de l'âge chez les enfants africains.

Localités	1 mois à 1 an		1 an à 3 ans		3 ans à 6 ans		Au-delà de 6 ans	
	F	G	F	G	F	G	F	G
Zoselle Oveng Nomayos	10	14 6	65,6	39,3	56,9	55,2	46 7	55
Essong Endama Endingding	14,4	23 3	42,3	24,1	43.7	60,7	45	40
Mofomo Onkadip	12,5	15,8	20	26,9	50	35,4	37	39,4
Yaoundé (Bamiléké)	12,7	16.3	14,2	12 5	28,1	35	12.5	21,3
Yaoundé (Haoussa)	20,8	21,2	40	57,9	(*)	60	(*)	53.5
Yaoundé (divers)	11,7	11,1	41.1	21,3	35	41,9	28,2	26,3
o/o moyen pour les filles	13 6		37.2		38,7		33	
o/o moyen pour les garçons		17		30		51.3		39,2

(*) Nombre de prélèvements insuffisants pour que les pointages soient significatifs.

L'examen détaillé de nos résultats permet de faire les remarques suivantes :

1° Sauf exception, quel que soit la localitée prospectée, l'oxyurose à l'âge préscolaire est de fréquence comparable (de 15 à 20 o/o environ). C'est surtout à l'âge scolaire que des différences nettes apparaissent (35 à 55 o/o, en ce qui concerne les Africains). On peut, peut-être, incriminer ici l'importance de la promiscuité scolaire. C'est, en effet, à l'école Saint-Jean Bosco, de l'importante Mission d'Oveng, que fréquentent régulièrement plus d'un millier

Tableau IV

Fréquence comparée de l'oxyurose chez les enfants d'âges préscolaire et scolaire.

Localité	o/o du parasitisme à l'âge préscolaire	o/o du parasitisme à l'âge scolaire
Yaoundé, Blancs	Pas de prélèvement	69 10
Yaoundé, Noirs	15,18	36,65
N'Kombassi	4.54	38.33
Essong Endama Endingding	22.04	45,08
Zoselle Oveng Nomayos	19,16	54.63
Mofomo Onkadip	18 87	40,00
N'Komotou	16.66	Pas au-dessus de 4 ans
Leboudi	17,54	Examens trop peu nombreux

Tableau V

Fréquence comparée de l'oxyurose chez les enfants d'âge scolaire à Yaoundé.

Yaoundé Races	Pourcentage du parasitisme chez les enfants (F + G) de 3 à 13 ans
Blanche	69,10
Bantou	33,17
Bamiléké	25.73
Haoussa	58,06

d'enfants, que nous avons les taux d'infestation les plus élevés. L'importance du facteur scolaire semble ressortir tout particulièrement du petit fait suivant : à Oveng, les enfants de 2 ans et 2 ans 1/2 accompagnant leurs aînés à l'école sont beaucoup plus parasités (45 o/o) que ceux du même âge, mais ne fréquentant pas encore celle-ci (25 o/o).

2° Le taux du parasitisme chez les blancs (69,10 o/o) apparaît très supérieur à ceux des autres races (Tableau II). Toutefois, ce chiffre correspond à des enfants uniquement d'âge scolaire, c'est-à-dire classiquement à l'âge du parasitisme maximum. Si nous mettons en parallèle des enfants de même âge et vivant dans une même localité (Tableau V), l'écart est moins marqué, mais les enfants blancs sont encore nettement plus parasités que les enfants africains.

En raison des conditions de vie très différentes, il est particulièrement difficile d'affirmer l'importance de tel ou tel facteur sur la fréquence de l'oxyurose. Il est possible que la race, en elle-même, constitue l'un de ces facteurs importants.

De nombreux auteurs, nord-américains surtout (Brown et coll. 1940, Cram 1940, Jones 1942, Einhorn et Miller 1946) ont en effet observé une fréquence de l'oxyurose beaucoup plus élevée chez les Blancs que chez les Noirs américains (*).

A moins toutefois que les conditions de vie à l'européenne, en dépit d'une hygiène très supérieure, ne favorisent, paradoxalement, l'infestation par l'oxyure.

Parmi les diverses races africaines elles-mêmes, certains écarts importants peuvent être relevés. Ce sont les Haoussas qui sont les plus parasités. Or, cette fréquence élevée de l'oxyurose ne peut s'expliquer ici par la promiscuité scolaire. Les enfants haoussas fréquentent en effet une multitude de petites écoles coraniques comportant, en moyenne, une dizaine d'élèves chacune. Le genre d'habitat, et les habitudes vestimentaires interviennent peut-être : les Haoussas, de religion musulmane, vivent dans des cases beaucoup plus fermées, moins aérées que celles des autres groupements ethniques, et mènent une vie beaucoup plus intime. De plus, la tenue vestimentaire des enfants haoussas (comme celles des parents d'ailleurs) est beaucoup plus importante et complexe (robe longue, pantalon serré à la cheville) que celle des autres enfants noirs, extrêmement réduite, bien souvent même inexistante chez les très jeunes.

On peut supposer ici que les œufs de l'oxyure, au lieu d'être dis-

(*) Pour que de tels résultats soient vraiment significatifs, il faudrait que ces enquêtes portassent sur des groupes ethniques vivant dans des conditions rigoureusement identiques, ce qui n'est jamais pratiquement le cas.

séminés, à la faveur de cet habillement réduit, en dehors des cases, là où une grande partie d'entr'eux se perd ou est soumise à l'action stérilisante du soleil, ne sont libérés que lors du déshabillage de l'enfant, sur le sol même de la case, à l'ombre et dans une humidité relative favorable au maintien du pouvoir infectieux.

3° Le sexe semble avoir peu d'importance sur la fréquence du parasitisme. Ce n'est qu'en ce qui concerne la race blanche qu'un certain écart (Garçons 73,14 o/o, filles 64 o/o) peut être relevé. Nous ne voyons pas d'explication valable à ce fait.

4° Chez les enfants autochtones, l'oxyurose, inexistante avant 1 mois, apparaît brusquement à cet âge (cf. le graphique), pour se maintenir jusqu'à un an à un taux variant autour de 15 o/o.

Il se produit ensuite une deuxième augmentation du taux de l'oxyurose atteignant environ 45 o/o à 3 ans ; ce chiffre va rester sensiblement constant pendant toute la période scolaire.

Quant aux enfants européens, pour lesquels nous n'avons pu effectuer de prélèvements avant 3 ans, le taux du parasitisme est également constant pendant l'âge scolaire et se situe aux environs de 70 o/o.

*
* *

A la fin de cette étude, nous tenons à remercier la Direction du Service de Santé du Territoire Camerounais qui, en nous ouvrant les dispensaires et les écoles et nous fournissant infirmier et véhicule, nous a grandement facilité la tâche. Notre gratitude va également au personnel si dévoué et si compréhensif des consultations, des dispensaires et des écoles pour l'aide efficace qu'il nous a apportée dans la récolte du matériel.

Laboratoire de Sciences Naturelles
de la Faculté de Médecine
et de Pharmacie de Rennes.

Bibliographie

Brown (H. W.), Sheldon (A. J.) et Thuaston (T.). — The incidence of pinworm infection in North Carolina. *Southern Med. Jl.*, 1940, 33, 922.

Coutelen (F.). — Rapport sur le parasitisme intestinal chez les enfants d'âge scolaire. *Congrès international de Châtelguyon*, septembre 1950.

Cram (E. B.). — Studies on oxyuriasis ; comparative findings in the white and negro races. *Proceed. Helminthol. Soc. Washington*, 1940. 7, 31.

EINHORN (N. H.) et MILLER (J. F.). — Intestinal helminthiasis. Clinical survey of six hundred and eighteen cases of infection with common intestinal helminths in children. *Amer. Jl. Trop. Med.*, 1946, **26**, 497.

HENOCQ (R.). — *Premiers résultats sur le dépistage de l'oxyurose par la méthode de Graham chez les enfants des écoles maternelles de Lille.* Thèse Doctorat en Pharmacie, Lille 1950,

JONES (M. F.). — Incidence of pinworm infection in white and in negro hospitalised children. *Jl. Amer. Med. Assoc.*, 1942, **64**, 803.

KOZAR (Z.). — Epidemiologia owsicy ze specjaluym uwzgledmiemiem zamknietych dzieciecych. *Przeglad. epidemiol.*, Varsovie, 1950, **4**, 50.

MAZZOTTI (L.) et QUINTANAR (E.). — La importancia de los examenes repetitos en el diagnostic de la oxyuriasis. *Revista del Inst. de Sal. y Enferm. Trop.*, 1943, **4**, 167.

RICCI (M.). — Sulla diffusione della ossiurosi nella popolazione infantile di un piccolo centro siciliano. *Riv. di Parassit.*, 1951, **12**, 245.

SCHMIDT (J.) et MENDHEIM (H.). — Epidemiologisch statistische Untersuchung über die Verbreitung der Oxyuriasis. *Ztschr. f. Hyg. u. Infectionskr.*, 1950, **131**, 65.

SCHUFFNER (W.) et SWELLENGREBEL (N. H.). — Der Nachweis von Oxyuren-Eiern am After, in Nagelschmutz und im Zimmerstaub. *Zentralbl. f Bakt., Abt. I.*, 1944, **151**, 114.

EXOPHILIE ET EXOPHAGIE D'*ANOPHELES GAMBIÆ* GILES 1902, DANS LE SUD CAMEROUN

Par J. MOUCHET (*) et J. GARIOU (**) (***)

INTRODUCTION

Dans le Territoire du Cameroun, la biologie d'*Anopheles gambiæ* a été l'objet de travaux de plusieurs auteurs : VAUCEL et CAMPOURCY en 1943, RAGEAU et ADAM en 1953, BERNET en 1953, ADAM en 1956 et nous-mêmes en 1956.

Cette espèce est répandue dans toute l'étendue du Cameroun et notamment dans la région de Yaoundé où nous avons fait nos observations. Les résultats obtenus, valables pour la région de Yaoundé, ne doivent pas être étendus sans précautions, à d'autres régions même apparemment semblables.

Dans ce travail nous étudierons plus spécialement le comporte-

(*) Chargé de Recherches à l'O. R. S. T. O. M.

(**) Médecin-Commandant des Troupes Coloniales, entomologiste médical de l'O. R. S. T. O. M,

(***) Séance du 13 juin 1957.

ment des imagos : lieux de contact avec l'homme, durée du séjour dans les habitations et comportement des imagos en dehors des locaux habités ; toutes questions qui ont pris une grande importance depuis l'extension de la lutte antipaludique par pulvérisations domiciliaires d'insecticides à effet rémanent.

Notions d'exophilie et d'exophagie

Roubaud, en 1920, créa les termes d'*exophile* et d'*entophile* pour désigner les populations d'*Anopheles maculipennis* qui vivaient respectivement à l'extérieur et à l'intérieur des maisons. Cette distinction a ensuite été complétée par d'autres auteurs et notamment Senior-White, repris par Gillies. Est considéré par ces auteurs comme exophile, tout anophèle qui se repose pendant la digestion de son repas de sang dans un abri extérieur aux habitations humaines. Au contraire tout moustique qui reste dans les habitations après son repas de sang est considéré comme entophile (« endophilic » pour les auteurs anglo-saxons). Ces limites ne sont pas absolument strictes et tel anophèle peut être entophile au début de son cycle gonotrophique et exophile à la fin de son cycle. Considérant le lieu où pique l'insecte, ces mêmes auteurs ont classé les populations anophéliennes en « endophagic » qui se nourrissent à l'intérieur des habitations, et en « exophagic » qui prennent leur repas de sang à l'extérieur des locaux habités. Nous traduirons ces deux termes par entophages et exophages, en nous basant sur les termes déjà employés.

En combinant les 4 notions précédemment exposées, Senior-White a classé les anophèles en :

— Entophiles entophages.
— Entophiles exophages.
— Exophiles entophages.
— Exophiles exophages.

Nos observations sur *A. gambiæ* du Sud Cameroun ont justement pour but de voir dans quelles catégories ces moustiques peuvent être classés.

La station d'étude

La plupart de nos observations ont été faites dans la station de Biyan à 30 km. au Sud de Yaoundé. Ce village est situé en pleine région forestière, mais la grande forêt a été détruite et a fait place à des formations boisées secondaires, à des cacaoyères et à des

plantations vivrières ; les cases d'habitation sont entourées par ces formations et la forêt plus dense se trouve à 200 m. de là.

Jusqu'en janvier 1957 une piste mal entretenue où les gîtes larvaires d'*A. gambiæ* étaient nombreux et riches en saisons des pluies, traversait le village. D'après les suggestions du docteur Vincke, que nous tenons à remercier ici, nous avons construit dans cette station, deux cases expérimentales aussi semblables que possible aux habitations de type local. Chacun de ces deux locaux expérimentaux, absolument identiques, se compose d'une pièce de 2 m. 5 × 3 m. où couchent un ou plusieurs captureurs. Entre le toit et le mur, une fente de 5 à 10 cm., obturable à volonté, permet l'entrée des anophèles (C'est par des ouvertures similaires que se produit l'entrée de la majorité des moustiques dans les habitations de type local). Cette pièce communique, du côté Est, par une porte percée de trois fentes de 4 cm. × 20 cm. avec une véranda grillagée de 1 m. × 2 m. 50 × 1 m. 90. Ces deux pièces ont un plafond en toile.

Nous avons également fait des captures dans les cases du village, de jour à la lampe et de nuit sous moustiquaire-piège.

Les moustiques exophages ont été capturés au dehors par des captureurs placés sous moustiquaire-piège. Enfin, nous inspirant des recherches de Gillies au Tanganyika, nous avons placé des boîtes de capture en contre-plaqué de 1 m. × 1 × 0 m. 70 reposant sur le sol par une petite face : une petite face verticale est laissée sans contreplaqué et recouverte dans les deux tiers supérieurs par une forte toile sombre ; ce système forme un abri artificiel assez obscur pour que les *A. gambiæ* s'y reposent.

Rythme annuel et densité d'*A. gambiæ*

Dans une précédente note l'un de nous a montré que, dans cette région, la densité d'*A. gambiæ* est étroitement liée à la pluviométrie. Les gîtes larvaires, qui exigent une grande insolation, se trouvent, le plus souvent, au voisinage des villages, dans les endroits débroussés et sur les pistes. Les ornières de voitures constituent un des biotopes les plus favorables. De tels gîtes ne peuvent être remplis d'eau qu'avec les pluies. Ils se dessèchent rapidement et exigent des précipitations abondantes et répétées pour subsister. Ceci explique les apparitions brusques et relativement massives d'*A. gambiæ*. Par ailleurs la densité anophélienne par case est généralement faible en région forestière, en comparaison des régions de savane. Nous ne faisons ici que rappeler ces notions qui ont déjà été développées.

Fraction exophage de la population anophélienne

Pour étudier les moustiques piquant à l'extérieur des cases nous avons placé un capturer, allongé sous moustiquaire-piège, au milieu du village. En 10 jours, du 18 au 28 juillet 1956, 26 *A. gambiæ* ont été ainsi récoltés.

Les heures de capture étaient les suivantes :

19 h. 6 ; 20 h. 19 ; 22 h. 14 ; 1 h. 5.

A la même époque et pendant le même temps, nous avions capturé 24 *A. gambiæ*, dans chacune des cases expérimentales de la localité. C'est-à-dire que, à l'extérieur, on pouvait capturer au moins autant d'insectes de cette espèce que dans une case. Par contre en marchant lentement dans le village, nous n'avons récolté aucun anophèle venant piquer. Ces résultats, bien que peu nombreux, montrent que ce moustique peut très bien s'attaquer aux hommes à l'extérieur, surtout si ces derniers sont immobiles, mais les agressions sont apparemment infiniment moins fréquentes sur les individus en mouvement. Or, dans le Sud-Cameroun, les habitants ne couchent pas au-dehors des cases ; la plupart entrent chez eux à la tombée du jour (surtout les enfants) et ceux qui restent à l'extérieur vaquent à leurs occupations et ne restent pas longtemps immobiles.

En fait, les anophèles ont donc peu de chance de se nourrir à l'extérieur, surtout sur des enfants et ainsi la transmission palustre par cette fraction exophage de la population anophélienne, est extrêmement réduite et pratiquement négligeable. A la différence de ce qui a été observé en région de savane, les animaux domestiques ne sont pas très abondants, cependant la présence de ces derniers permet peut-être le maintien d'une population exophage et exophile assurant la continuité de l'espèce malgré les traitements insecticides. Actuellement nous ne connaissons pas le pourcentage de moustiques adoptant ce mode de nutrition et il est prématuré de porter des conclusions définitives sur cet aspect du problème. Les insectes zoophiles ont toutefois beaucoup moins d'importance que dans les régions soudaniennes où Holstein (1951) a poursuivi des recherches à ce sujet.

Il semble bien, en conclusion, que la fraction exophage de la population totale d'*A. gambiæ* joue un rôle très minime dans la transmission du paludisme dans le village étudié.

Fraction entophage de la population

La plus grande partie des Anophèles pique à l'intérieur des habitations. L'étude de ces insectes s'est effectuée en trois temps : d'abord observations sur les heures d'entrée dans les habitations, puis étude sur les moustiques qui stationnent dans les cases durant la journée et enfin étude de la population globale y compris les anophèles qui stationnent peu de temps dans les habitations et en sortent pendant la nuit ou au lever du jour.

Ces différents protocoles d'observations permettent de déterminer les mouvements des populations anophéliennes aussi bien exophiles qu'entophiles et d'apprécier la variation de la durée du séjour dans les locaux habités.

a) *Heures d'entrée.*

Des captureurs placés sous moustiquaires-pièges dans différentes habitations du village ont capturé les anophèles sous la moustiquaire toutes les deux heures. Les résultats sont relatifs aux heures de piqûres plutôt qu'aux heures d'entrée. Un contrôle rigoureux étant impossible, nous donnons les chiffres suivants (tableau I) à titre indicatif. Ils concordent néanmoins avec les observations des différents auteurs.

Tableau I

*Nombre d'*Anopheles gambiæ *capturés (femelles).*

Date	Avant 20 heures	De 20 à 22 heures	De 22 à 0 heure	De 0 à 2 heures	De 2 à 4 heures	De 4 à 6 heures
20-9 à 20-10-1955 .	76	109	17	99	92	103
20-10 à 20-11-1955.	87	96	65	95	59	110
20-11 à 20-12-1955.	30	52	29	70	42	81
20-12 à 20-1-1956 .	28	32	18	23	27	29
Totaux. . .	221	289	129	287	220	323

Les femelles arrivent toute la nuit, elles sont moins nombreuses aux environs de minuit ; les entrées, ou plutôt les agressions, atteignent leur maximum entre 4 et 6 heures.

b) *Composition de la faune entophile des cases.*

Les captures de jour ont permis la récolte d'environ 200 *A. gambiæ* dans le village non désinsectisé de Biyian. L'analyse des résultats a montré une prédominance très nette des femelles fraîchement gorgées ou semi-gravides (début), c'est-à-dire (présentant un développement ovarien correspondant aux stades II et III de Christophers), sur les insectes gravides (stade IV et V de Christophers). Les anophèles de ce dernier groupe atteignaient à peine 20 o/o de la population totale des cases.

Le cycle gonotrophique d'*A. gambiæ* dure environ 48 heures au Cameroun comme au Tanganyika (Gillies). Plusieurs expériences que nous avons faites, nous ont montré que 24 heures après la prise du repas de sang, plus de 95 o/o de ces insectes avaient atteint un développement ovarien correspondant au stade IV. Donc, tous les anophèles capturés, présentant des ovocytes au stade II et III, ont pris leur repas durant la nuit précédente. Il apparaît donc que 80 o/o des *A. gambiæ* ne passent pas plus de 24 heures dans les cases, après avoir effectué leur repas de sang. La deuxième partie de leur cycle gonotrophique se déroule à l'extérieur. Ils sont donc partiellement exophiles. L'exode des cases, pour les moustiques présentant ce comportement, s'effectue à la tombée de la nuit. Dans nos cases expérimentales, nous avons pu observer des sorties d'*A. gambiæ* semi-gravides (stade III) entre 18 heures et 19 heures. Seuls 20 o/o des anophèles semblent entièrement entophiles durant toute la durée de leur cycle gonotrophique.

c) *Détermination du taux d'exophilie.*

Toutes nos observations concernant cet aspect du comportement d'*A. gambiæ* se sont déroulées dans les deux cases expérimentales précédemment décrites. Les fentes d'entrée aménagées dans le haut des murs, au contact de la toiture, étaient ouvertes à partir de 5 heures du soir, heure à laquelle ces insectes entrent en activité et elles n'étaient fermées que le lendemain au lever du jour. Les insectes désirant sortir de la case après le lever du jour étaient obligés de passer dans la véranda. Pendant la nuit, ils avaient également la possibilité de sortir par la véranda ou par les trappes d'entrée. Ce système n'est évidemment pas parfait et les pourcentages d'insectes exophiles sont des minima, certains anophèles ayant eu la possibilité de quitter des cases sans que nous puissions en évaluer le nombre.

Des appareils visant à une exactitude plus grande ont été essayés

sans succès. En effet, la complexité des trappes d'entrée, ne permettant pas la sortie, semblait diminuer considérablement le nombre d'entrées. Dans cette région du Sud-Cameroun où la densité anophélienne est déjà faible, toute étude devenait alors impossible et entre deux maux, nous avons choisi le moindre. Nous avons constaté très rapidement que le matin, les sorties se produisaient jusqu'à 8 heures au plus tard. Passée cette heure-là, aucun anophèle ne sortait. Dans la véranda, les contrôles étaient d'abord faits à 5 heures, 6 heures, 7 heures et 8 heures, puis plus tard à 19 heures et minuit. Tous les moustiques restant à l'intérieur des cases étaient récoltés à 9 heures du matin. Les femelles étaient ensuite examinées et disséquées ; ainsi pour chacun était noté l'état de réplétion et le degré d'évolution ovarienne. Seuls les anophèles gorgés ou semi-gravides figurent sur le tableau II où nous donnons les résultats de nos observations. En effet, les individus non gorgés, n'ayant pas piqué, ne jouent pas de rôle dans la transmission palustre et les femelles gravides ont déjà piqué plus de 24 heures avant et ne se trouvent là qu'après avoir échappé aux captures précédentes.

Tableau II

Total des captures dans les deux cases expérimentales.

Dates	Nombre d'exophiles		Heure de sortie				Nombre d'endophiles restant dans les cases après 9 heures	Nombre total des captures	Rapport exophiles/endophiles	Rapport exophile/population totale o/o
	19 h.	24 h.	5 h.	6 h.	7 h.	8 h.				
3 à 7-7-1956.				4	2		17	23	0.35	26
9 à 12-7-1956				2			9	11	0,22	18
16 à 21-7-1956			6	5	1		21	33	0 57	36
23 à 28-7-1956			2	3			8	13	0 62	38
13 à 24-11-1956	2	11	60	84	41		215	413	0,92	48
28-11 à 8-12-1956.	1		15	24	5		44	81	1	50
10 à 22-12-1956		1	4	23			104	132	0 27	21

Les anophèles quittant les habitations avant 8 heures du matin peuvent être considérés comme exophiles pendant la plus grande partie de leur cycle gonotrophique. Au contraire les individus qui passent la journée dans la case doivent être considérés comme essentiellement entophiles.

Un examen rapide du tableau II montre le pourcentage élevé des insectes à comportement exophile par rapport à la population totale du local. Ce pourcentage qui atteint 50 o/o est, pour les raisons expliquées plus haut, un minimum ; il est peut-être plus élevé dans la réalité. Des observations similaires ont été faites par plusieurs auteurs et notamment Muirhead-Thomson (1948) au Nigéria (Lagos) et Gelfand (1955) au Libéria.

L'hypothèse de l'exophilie d'*A. gambiæ* au Cameroun avait été formulée par Rageau, Adam et Rivola (1953). Dans une précédente note, l'un de nous avait noté la disproportion du nombre des *A. gambiæ* obtenus par les méthodes de capture de jour et de nuit, qui laissait prévoir un tel comportement.

Durée de séjour dans les habitations

Le temps de séjour dans les habitations est très variable et souvent difficile à apprécier. Les anophèles capturés à 19 heures dans la véranda étaient tous fraîchement gorgés. Or ils n'avaient pu entrer qu'à partir de 17 heures et la case n'avait été habitée qu'à partir de 18 heures ; leur repas de sang ne pouvait donc remonter à plus d'une heure. La durée de leur séjour à l'intérieur était donc très courte. Mais leur nombre est très faible en regard de la population totale : 8 en tout (Ce chiffre diffère de celui donné dans le tableau II car nous n'avons pas fait figurer dans ce dernier les résultats de périodes de captures s'étendant sur 48 heures, résultats plus difficiles à interpréter qui auraient nui à la clarté du tableau, sans apporter d'éléments nouveaux).

Sur les 16 moustiques capturés à minuit, 13 étaient fraîchement gorgés, donc leur séjour dans la case avait été lui aussi de courte durée.

La majorité des individus exophiles a été capturée le matin entre 5 et 7 heures et l'évaluation du temps de séjour dans les cases devient plus difficile.

Le pourcentage des femelles gorgées et semi-gravides s'établit comme suit (tableau III).

D'autres recherches poursuivies séparément, ont montré que les semi-gravides ont pris leur repas de sang depuis 6 heures au moins. Nous n'avons pas beaucoup d'indications pour les moustiques cap-

Tableau III

Etat de réplétion des Anophèles femelles capturés dans les vérandas des cases expérimentales.

Heures de sortie	Nombre d'anophèles gorgés	Nombre d'anophèles semi-gravides	Nombre d'anophèles Total
5 heures	37	40	77
6 heures	66	71	137
7 heures	23	9	32
Totaux	126	120	246

turés à 5 heures car nous ne savons pas depuis combien de temps ils stationnaient dans la véranda. Par contre, les anophèles capturés à 6 heures et à 7 heures sont sortis après 5 heures. En se reportant au tableau III, nous voyons que presque la moitié, étant semi-gravides, ont pris leur repas de sang depuis plus de 6 heures et ont donc passé plus de 6 heures dans l'habitation ; les individus gorgés sont restés plus d'une heure et moins de 6 heures. Il nous est impossible actuellement de donner des précisions plus grandes.

Nous avons vu plus haut ce qu'il fallait penser des anophèles entophiles. La grande variabilité de la durée de séjour dans les habitations est amplement démontrée par ces quelques observations.

Facteurs influençant l'exophilie

La pullulation d'*A. gambiæ* dans la région forestière est étroitement conditionnée par le régime des pluies. En 1956, la grande saison des pluies débuta à Yaoundé en octobre ; les précipitations restèrent faibles et espacées jusqu'au début de novembre et ne permirent pas le développement complet des gîtes larvaires. A partir de cette période, les pluies abondantes amenèrent une multiplication de ces gîtes. Les larves d'*A. gambiæ* pullulèrent pendant un mois environ, puis avec la diminution des pluies, leur nombre décrut jusqu'à la fin de décembre. Les précipitations cessèrent à cette époque et rapidement les gîtes larvaires s'asséchèrent. Dans les collections d'eau qui persistaient *A. gambiæ* était remplacé par *Culex tigripes*.

Suivant la pullulation des larves, les imagos d'*A. gambiæ* devinrent

Français d'Outre-Mer,
pour vous maintenir
en bonne forme,
prenez
quotidiennement
votre Quinine.
Demandez l'avis
des anciens.

LA **QUININE**

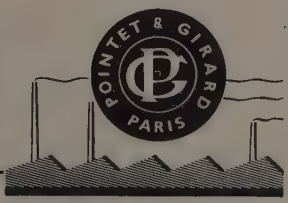
est non seulement un

ANTI-PALUDIQUE

qui a fait ses preuves
depuis plus d'un siècle, mais encore un

EXCELLENT

TONIQUE



Documentation sur demande

amibiase

HOLARRHÈNE

extraits totaux

d'Holarrhèna floribunda

LABORATOIRES P. LEPESME, 6, RUE DE CASTIGLIONE, PARIS (1e)

très abondants à partir du 10 novembre ; on assista à une véritable explosion d'anophèles. La densité décrut jusqu'à la fin de décembre et, en janvier, on ne récoltait pratiquement plus d'*A. gambiæ*.

La population d'*A. gambiæ* qui apparut brusquement à partir du 10 novembre se trouvait donc composée surtout de femelles jeunes, fraîchement écloses. Si nous nous reportons au tableau II, nous constatons que c'est à cette période que le pourcentage des individus exophiles était maximum aux environs de 50 o/o. A la fin de décembre où les éclosions étaient beaucoup moins nombreuses du fait de l'assèchement des gîtes, la population comportait un pourcentage beaucoup moins élevé de femelles fraîchement écloses. Le pourcentage des individus exophiles est à ce moment beaucoup moins élevé : 21 o/o.

L'étude de l'état d'évolution des ovaires fournit également un moyen indirect d'apprécier l'âge d'une population anophélienne. Les ovaires de stade I et II début (pigmentation de l'œuf très diffuse et visible seulement au microscope à grossissement faible, d'après Gillies) appartiennent généralement à des femelles nullipares. La proportion d'insectes fraîchement gorgés présentant ces caractéristiques donnera donc des indications intéressantes.

Tableau IV

Proportion des Anophèles à stade ovarien I et II début.

Date	Nombre total d'Anophèles	o/o des stades ovariens I et II début	o/o d'exophiles
13 à 24-11-1956. . . .	523	43	48
28-11 à 6-12-1956 . . .	119	27	50
10 à 22-12-1956. . . .	151	8	21

On observe une diminution régulière du pourcentage d'individus présentant des premiers stades ovariens, lorsque les gîtes larvaires vieillissent.

Des deux observations précédentes, nous pouvons déduire que l'exophilie est plus marquée dans une population anophélienne composée d'individus jeunes, fraîchement éclos que dans une population d'âge moyen élevée (multipares). L'étude de l'âge des anophèles et surtout de ceux de la fraction exophile présente un grand

intérêt. En effet, seules les femelles âgées présentent une importance vectrice directe. Si les anophèles exophiles sont des nullipares ou des primipares, ils ne seront guère dangereux, surtout si au cours de leurs cycles ultérieurs ils deviennent entophiles ; la méthode de traitement par « House-spraying » permettra alors de les combattre efficacement.

Nous pensons pouvoir prochainement aborder l'étude de ce problème au Cameroun avec des méthodes plus précises, nous inspirant des travaux actuellement en cours aux laboratoires du docteur Vincke à Bukaire et du docteur Gillies à Amani.

Dans les régions du Sud-Cameroun forestier où *A. gambiæ* est seul vecteur, le rôle des anophèles exophages est presque négligeable et le *seul obstacle théorique majeur* à la réussite de la campagne paludique, pourrait être l'exophilie des anophèles. Si ce comportement est le fait, comme nous le soupçonnons, d'individus jeunes et très jeunes, l'obstacle disparaît en grande partie et les résultats de la lutte contre le paludisme, *dans cette région*, peuvent être envisagés avec optimisme sur le plan théorique tout au moins.

Dans notre station d'étude, un second point a attiré notre attention. Les anophèles, pour diverses raisons, étaient plus abondants dans une case que dans l'autre. La proportion des individus exophiles variait également très sensiblement, en sens inverse, *A. gambiæ* semblait nettement plus exophile dans la case où il était en plus grand nombre que dans l'autre.

Y a-t-il corrélation entre la densité par habitation et le degré d'exophilie de cet anophèle ? Nos expériences n'ayant porté que sur deux cases, nous ne pouvons l'affirmer de façon définitive.

Voici les résultats de nos observations.

Tableau V

*Comparaison du comportement d'*A. gambiæ *dans 2 cases semblables.*

Date	Case n° 1		Case n° 2	
	Nombre total d'*A. gambiæ*	Pourcentage d'exophiles	Nombre total d'*A. gambiæ*	Pourcentage d'exophiles
13 à 24-11-1956 . . .	101	70	344	46
28-11 à 8-12-1956 . . .	38	76	57	38
10 à 22-12-1956 . . .	33	48	106	18

Il est à constater que la case où la densité anophélienne est la plus élevée, était habitée par 3 personnes durant la première et la troisième période d'observations ; alors que l'autre case n'était hab tée que par une seule personne ; pendant la deuxième période, il y avait une seule personne dans chacune des cases. La différence entre le nombre des moustiques capturés dans la case 1 et 2 est beaucoup plus élevée pendant la première et troisième période. Il semblerait donc y avoir une relation directement proportionnelle entre le nombre d'occupants d'une habitation et la densité anophélienne. Il y a plus de chances de voir venir plus de femelles quand il y a plusieurs individus que lorsqu'il n'y en a qu'un seul.

Définition de cette exophilie

Gillies a classé les diverses formes de ce comportement en 3 catégories : exophilie obligatoire, facultative ou délibérée.

Dans le village de Biyian, *A. gambiæ* présente incontestablement une exophilie délibérée du type A. Les moustiques se gorgent dans les cases (entophagie) puis une partie de ceux-ci délaissent les locaux où ils ont piqué, pendant la nuit ou aux premières heures du jour. Ils trouveraient dans les habitations délaissées d'excellents abris. Leur comportement est délibéré et nous ne connaissons encore pas les raisons qui les poussent à sortir avant la fin de la digestion deleur repas de sang.

Refuges extérieurs

Pendant plusieurs années, nos prédécesseurs (Rageau et Adam) et nous-mêmes avons vainement recherché des femelles d'*A. gambiæ* dans des abris extérieurs en forêt. Dans cette région la densité anophélienne est faible, la végétation touffue et les abris multiples. Ceci explique nos échecs. Près du village, objet de nos études, nous avons placé en novembre 1956 10 boîtes-pièges analogues à celles utilisées au Tanganyika que nous avons décrites plus haut. Nous avons réglé l'ouverture à 40 cm. du sol et le piège était obscur. Quelques *A. gambiæ* mâles et femelles, à divers stades de leur cycle gonotrophique, ont été ainsi capturés. Le pourcentage élevé des mâles s'explique par la proximité des gîtes larvaires ; ce voisinage est probablement aussi responsable de la haute proportion des femelles gravides que l'on trouve dans les pièges.

Les résultats d'analyses de 13 des repas de sang de ces femelles faites par le docteur Weitz, que nous remerçions vivement, nous ont donné : sang humain : 10 ; négatif : 3.

L'absence de sang d'animaux domestiques et notamment de mouton renforce les opinions émises au début de ce travail, à savoir le peu d'importance de la fraction zoophile de la population d'*A. gambiæ*. Voici résumés les résultats des captures dans les boîtes-pièges.

Tableau VI

A. gambiæ *capturés dans les boîtes-pièges à Biyian.*

Date	Nombre de mâles	Nombre de femelles	Non gorgées	Gorgées	Semi-gravides	Gravides				Ovaires		
						1 2 d	2 m	2 f		3	4	5
2 à 9-11-1956 .	11	4				4					2	2
14 à 23-11-1956 .	19	21	4	2	2	13	5	1		2	4	9
29-11 à 8-12-1956.	20	11	4	3		4	3	3	1		2	2
11 à 20-12-1956 .	30	8				8					1	7
Totaux. . .	80	44	8	5	2	29	8	5	2		8	21

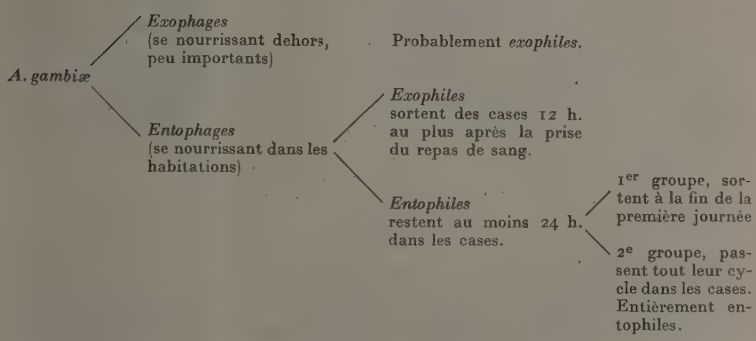
Composition des populations d'« A. gambiæ » dans le Sud Cameroun

Après les diverses observations que nous avons faites, nous voyons qu'*A. gambiæ* présente un comportement très nuancé dans la région étudiée.

Ce moustique peut être ici exophage ou entophage. Dans le premier cas, nous ne possédons que peu de renseignements sur la destinée de ces individus. De toute façon, ils ne jouent qu'un rôle effacé dans la transmission palustre dans cette région.

Nous possédons plus de renseignements sur les individus entophages. Un pourcentage variable d'entre eux quitte les habitations moins de 12 heures après la prise du repas de sang ; ils sont exophiles ; les autres restent au moins 24 heures dans les habitations, ils sont entophiles. Parmi ces derniers 80 o/o quittent les habitations à la fin de la première journée et 20 o/o seulement sont entophiles pendant la totalité de leur cycle gonotrophique.

Voici, résumés, les divers types de comportement d'*A. gambiæ* :



Répercussions de l'exophilie sur les résultats de la campagne antipaludique

La constatation de l'existence d'un pourcentage important d'*A. gambiæ* exophiles, dans cette région, ne doit pas être trop inquiétante pour l'avenir des campagnes antipaludiques par pulvérisations domiciliaires d'insecticides à effet rémanent.

Nous avons vu plus haut que l'exophilie était peut-être le fait d'individus jeunes. Rien, non plus, ne prouve que tel anophèle exophile durant un cycle gonotrophique, aura le même comportement à la suite de la prise d'un autre repas de sang. Le comportement d'un même individu peut varier au cours de sa vie.

D'autre part, même les anophèles exophiles séjournent un certain temps dans la case; nous avons vu que beaucoup y restaient plus d'une heure. Ce laps de temps est largement suffisant pour qu'ils soient assez longtemps en contact avec le D. D. T. des murs.

Nous terminerons en citant l'exemple de Nkolbisson, autre village des environs de Yaoundé, assez semblable à Biyian où nous avons également fait de nombreuses observations en 1955 et 1956. En 1955, le village avait été traité au D. D. T. de façon très incomplète, plus de la moitié de cases n'ayant pas subi de pulvérisations pour des raisons absolument indépendantes de la volonté des autorités sanitaires. Au cours de captures de nuit sous moustiquaire-piège, de septembre à décembre 1955, nous avons récolté de très nombreux *A. gambiæ* présentant un index sporozoïtique notable. Voici d'ailleurs les résultats des récoltes dans 2 cases du village :

20-9 à 20-10-1955 : 28 *A. gambiæ*,
20-10 à 20-11-1955 : 138 *A. gambiæ*,
20-11 à 20-12-1955 : 54 *A. gambiæ*.

En mars 1956, le village fut entièrement traité au D. D. T. Du 10-11 au 10-12-1956, nous avons repris les captures de nuit dans 3 cases du village, dans les mêmes conditions que l'année précédente. Nous avons capturé un seul *Anopheles* qui était 1 *A. wellcomei* ; le nombre des gîtes larvaires positifs avait aussi considérablement décru et ils étaient devenus fort rares. Cet exemple prouve l'efficacité du « House-spraying » dans cette région.

Résumé

Dans un village forestier du Sud-Cameroun, nous avons étudié le comportement d'*Anopheles gambiæ*. Cet anophèle peut piquer à l'extérieur, mais les individus exophages sont de peu d'importance dans la transmission palustre.

La plupart des *A. gambiæ* se nourrissent dans les habitations. Une partie de ces moustiques endophages (c'est-à-dire la fraction entophile) reste de 24 à 48 heures sur les lieux de leur repas de sang. D'autres insectes quittent les cases, la nuit même ou à l'aube qui suit la prise de leur repas de sang. Le pourcentage de ces individus endophages exophiles varie de 50 à 20 o/o suivant la saison ; cette variation semble en relation étroite avec le pourcentage de femelles fraîchement écloses dans la population anophélienne totale. Peut-être y-a-t-il une relation avec la densité des moustiques par habitation. *A. gambiæ* a été capturé dans des refuges extérieurs artificiels et tous les contenus stomacaux analysés ont montré que ces moustiques se nourrissaient sur l'homme. Enfin, dans un autre village à Nkolbisson, à la suite d'un traitement insecticide par « house-spraying » bien mené, nous avons constaté la disparition d'*A. gambiæ* piquant la nuit.

Bibliographie

Adam (J. P.). — Note faunistique et biologique sur les Anophèles de la Région de Yaoundé et la transmission du Paludisme en zone forestière du Sud Cameroun. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1956, **49**, 1, 210-220.

Bernet (A.). — Les heures d'agressivité du *A. gambiæ* en A. O. F. *Médecine tropicale*, 1950, **10**, 565.

Bernet (A.). — Réflexions sur l'Endophilie et l'Antropophilie de *A. gambiæ* en A. O. F. *Médecine tropicale*, 1951, **11**, 6, 903-910.

Frizzi (G.) et Holstein (M. H.). — Etude cytogénétique d'*Anopheles gambiæ*. *Bull. O. M. S.*, 1956, **15**, 425-435.

Gelfand (H. M.). — *Anopheles gambiæ* Giles and *Anopheles melas*.

Theobald in a coastal area of Liberia, West Africa. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1955, **49**, 508-527.

Gillies (M. T.). — The duration of the gonotrophic cycle in *Anopheles gambiæ* and *Anopheles funestus*, with a note on the efficiency of hand catching. *The East afric. Med. J.*, 1953, **30**, 4, 129-135.

Gillies (M. T.). — The recognition of Age-groups within populations of *Anopheles gambiæ* by the pre-gravid rate and the sporozoïte rate. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1954, **48**, 58.

Gillies (M. T.). — Studies of House Leaving and Outside Resting of *Anopheles gambiæ* Giles and *Anopheles funestus* Giles in East Africa. I. The outside resting population ; II. The exodus from Houses and House resting population. *Bull. Ent. Res.*, 1954, **45**, 2, 361-375 et 375 387.

Gillies (M. T.). — A new character for the recognition of nulliparous females of *Anopheles gambiæ*. *Bull. O. M. S.*, 1956, **15**, 451-459.

Gillies (M. T.). — The problem of exophily in *Anopheles gambiæ*. *Bull. O. M. S.*, 1956, **15**, 437-449.

Haddow (A. J). — The mosquito fauna climate of native huts at Kisumu Kenya. *Bull. Ent. Res.*, 1942, **33**, 91-139.

Hamon (J.), Adam (J. P.) et Grjebine (A.). — Observations sur la répartition et le comportement des Anophèles de l'Afrique Equatoriale française du Cameroun et de l'Afrique Occidentale. *Bull. O. M. S.*, 1956, **15**, 549-591.

Hocking (K. S.) et MacInness (D. G.). — Notes on the bionomics of *Anopheles gambiæ* and *A. funestus* in East Africa. *Bull. Ent. Res.*, 1948, **39**, 453.

Holstein (M. H.). — Biologie d'*Anopheles gambiæ*. *Publ. O. M. S.*, 1951, Genève, 1952.

Languillon (J.), Mouchet (J.), Rivola (E.) et Rateau (J.). — Contribution à l'étude de l'épidémiologie du Paludisme dans la région forestière du Cameroun. *Med. Trop.*, 1956, **16**, 3, 347-378.

Muirhead-Thomson (R. C.). — Studies on *Anopheles gambiæ* and *A. melas* in and around Lagos. *Bull. Ent. Res.*, 1948, **38**, 527.

Rageau (J.), Adam (J. P.) et Rivola (E.). — Etude préliminaire sur la biologie d'*Anopheles gambiæ* Giles 1902, dans les régions forestières du Sud-Cameroun, *Ann. Parasit.*, 1953, **28**, 5-6, 425-448,

Ramakrishna (V.). — The Behaviour of *A. gambiæ* in Western Sokoto W. H. O. Mal. Conf., Lagos, 1955, W. p., n° 8.

Roubaud (E.). — Les conditions de nutrition des Anophèles en France (*Anopheles maculipennis*) et le rôle du bétail dans la prophylaxie du Paludisme. *Annales Institut Pasteur*, 1920, **34**, 4. 181-228.

Senior-White (R.). — Les Anophèles présentent-ils des différences spécifiques dans leur aptitude à acquérir une résistance aux insecticides ? W. H. O. Mal., 1953, 89, 19 juin 1953.

Senior-White (R.). — Adult Anopheline Behaviour Patterns : a suggested Classification. *Nature*, 1954, **173**, 730.

Vaucel (M.) et Campourcy (A.). — L'anophélisme au Cameroun français. *Rev. Sci. Med. Pharm. Vet. de l'Afrique française libre*, 1943, **2**, 85.

Vincke (I.). — Note sur la biologie des Anophèles d'Elisabethville et environs. *Ann. Soc. Belge Med. Trop.*, 1947, **26**, 385.

LES SÉRO-RÉACTIONS DE HENRY CHEZ LES EUROPÉENS RAPATRIÉS DE ZONE D'ENDÉMIE PALUSTRE

(Confrontation avec les tests dits de labilité plasmatique).

Par G. EYSSERIC, F. BENAZET, R. SOHIER (*)

Le but de ce travail est de présenter les résultats comparés des réactions de HENRY et des tests de déséquilibre protidique du sérum pratiqués chez deux cents paludéens et de préciser dans la mesure permise par les conditions de notre expérience si les séro-floculations de HENRY se comportent comme des réactions spécifiques du paludisme ou si elles n'ont d'autre valeur que celle de tests de labilité plasmatique.

Les malades faisant l'objet de cette étude sont des Européens rapatriés de zone d'endémie palustre, d'Indochine généralement, après un séjour d'une durée variable, le plus souvent comprise entre deux et trois ans ; ils ont été soumis à une chimioprophylaxie systématique, interrompue à l'arrivée dans la métropole.

Il nous paraît essentiel d'insister sur cette qualité de rapatriés de région d'infestation palustre ; nos résultats et nos conclusions doivent être considérés comme valables seulement pour des paludéens soustraits aux réinfestations et ne peuvent être étendus aux sujets vivant en zone d'endémie, qu'il s'agisse d'indigènes ou d'Européens.

Matériel d'étude.

Nous avons recueilli 227 observations de paludisme confirmé par la mise en évidence de l'hématozoaire dans le sang et comparativement 48 observations de malades divers, non paludéens.

Les cas de paludisme ont été répartis en deux groupes :

1° les rapatriés dont la parasitose a été récemment confirmée ; par « récemment », nous entendons un délai inférieur à deux mois avant les prélèvements pour examens sérologiques : 119 sujets.

2° ceux dont le paludisme était anciennement confirmé : la preuve parasitologique a été apportée plus de deux mois avant notre examen : 108 malades.

(*) Séance du 22 mai 1957.

THÉRAPEUTIQUE ACIDE DE LA PEAU

LABORATOIRES PORCHER
35, RUE DES BLANCS-MANTEAUX — PARIS-4e

ASTÉROL
" ROCHE "

Antifongique inodore et bien toléré

Mycoses des plis — **Onychomycoses**

Athlete's foot — **Pityriasis versicolor**

POUDRE	SOLUTION	ONGUENT
Flacon poudreur de 20 g.	Flacon de 30 cm³	Tube de 25 g.

à 5 %

PRODUITS « ROCHE » S. A. 10, RUE CRILLON · PARIS-4e

Ascaridiose — Oxyurose — Trichocéphalose

ALANTONE

Lactone alantique

Comprimés — Suppositoires (adultes, enfants, bébés)

Pas d'intolérance — Efficace

REMBOURSÉ PAR LA SÉCURITÉ SOCIALE

ÉCHANTILLON ET LITTÉRATURE SUR DEMANDE

Laboratoires **NORGAN**

201, rue de Grenelle — PARIS (VIIe)

Dans le groupe des non-paludéens, nous avons réuni surtout des malades atteints d'affections considérées comme s'accompagnant de tests de labilité plasmatique positifs : hépatite infectieuse à virus (31), mononucléose infectieuse (3), hépatite amibienne (14).

Méthodes.

Chez tous les malades, ont été pratiqués : une ou deux séro-réactions de Henry, un des tests à l'eau distillée, et trois réactions de floculation d'« insuffisance hépatique ».

Ces examens sérologiques ont été effectués au moins une fois, en général le jour d'un accès ou dans les 48 heures suivantes, ou les premiers jours de l'hospitalisation lorsqu'il s'agissait de malades vus en dehors d'un accès fébrile ; souvent ils ont été renouvelés les semaines suivantes.

A) Séro-réactions de Henry (*)

— *Réaction à la mélanine* : nous avons utilisé la technique précisée par Henry (1) et un réactif préparé par lui-même. De 0 à 12° Vernes, la réaction est considérée comme négative, de 12 à 20, douteuse et au-dessus de 20, positive.

— *Réaction à l'hémozoïne artificielle* : ce sont également les réactifs et technique de l'auteur (2, 3) que nous avons employés.

B) Tests a l'eau distillée

— *Réaction de Chorine* : technique classique (4, 5) ; lecture au photomètre de Vernes ; nous interprétons la réaction comme négative de 0 à 10, douteuse de 10 à 25, positive au-dessus de 25.

— *Réaction de Le Bourdelles* : technique de Le Bourdelles et Mauvais (6, 7) ; de 0 à 12° Vernes : réaction négative ; de 12 à 20 : douteuse ; au-delà de 20 : positive.

C) Tests « hépatiques »

— *Test de Mac Lagan* : technique de Justin-Besançon, Fauvert, Klotz et Barbier (8) ; lecture au photomètre de Vernes ; le seuil de positivité est fixé à 32.

(*) Nous remercions vivement le docteur A. F. X Henry qui a bien voulu mettre à notre disposition ses antigènes.

— *Test à la céphaline-cholestérol de Hanger* : effectué également selon la technique décrite par Barbier (8). La réaction est considérée comme positive à partir de +.

— *Test au rouge colloïdal* : selon la méthode décrite par G. Albot et Corteville (9); à la notation classique de 0 à 5, nous avons substitué la suivante :

+ : réaction positive, correspondant aux 4 et 5 ;
± : réaction douteuse, correspondant à 3.
— : réaction négative, correspondant à 0, 1 et 2.

— *Test de Gros* : technique de Barbier (8); il est considéré comme positif au-dessous de 1,7.

Résultats.

Nous les envisagerons successivement au cours et en dehors du paludisme.

1° Résultats comparés des séro-réactions de Henry des tests a l'eau distillée et des tests « hépatiques » au cours du paludisme : sensibilité des réactions de Henry

1° *Sensibilité comparée des trois groupes de tests.*

Les résultats sont présentés dans le tableau I ; ils correspondent au nombre de malades et non à celui des réactions : lorsque les tests, répétés à plusieurs reprises chez le même sujet, ont été trouvés successivement positifs et négatifs, il n'a été tenu compte que du résultat positif.

Nous avons considéré le groupe de réactions comme positif chaque fois qu'un des tests du groupe ou plusieurs d'entre eux se sont montrés positifs.

Il nous a paru utile, pour apprécier la sensibilité des séro-réactions de Henry, de séparer les résultats obtenus chez des paludéens récemment confirmés par la découverte de l'hématozoaire dans le sang de ceux observés chez d'anciens malades. Le délai de deux mois a été choisi parce que dans les cas où nous avons pu renouveler régulièrement les examens, après un accès de reviviscence, nous les avons vus se négativer dans la plupart du temps en moins de deux mois. Il n'est cependant pas douteux que cette frontière a été un peu arbitrairement fixée et que le groupement en bloc de tous les résultats observés pendant l'accès et dans les

huit semaines consécutives ne reflète pas de façon exacte la fréquence de la positivité des tests au cours du paludisme. En effet, un nombre important de réactions faites tardivement et trouvées négatives pouvaient être antérieurement positives et négativées au moment de l'examen; de même, des tests pratiqués très précocément, le jour de l'accès par exemple, et non renouvelés, sont apparus comme négatifs alors qu'ils ont pu se positiver par la suite, comme cela a été signalé par divers auteurs.

Il en résulte que la proportion réelle des sérologies positives à un moment quelconque de cette période de deux mois doit être nettement plus élevée que ne le montre le tableau I.

Néanmoins, même dans les conditions imparfaites de cette étude, les séro-réactions de Henry se montrent d'une sensibilité assez élevée au cours du paludisme récemment confirmé, puisqu'elles sont positives dans 70 o/o des cas; elles sont nettement plus sensibles que les tests à l'eau distillée, positifs seulement dans 40 o/o des observations et d'une sensibilité apparemment comparable à celle des tests « hépatiques », positifs chez 67 o/o des malades.

Chez les anciens paludéens, au contraire, la proportion d'examens sérologiques positifs est faible, ce qui confirme la négativation habituelle des divers groupes de tests en moins de deux mois.

On constate également sur le tableau que le pourcentage de positivité des séro-réactions de Henry et celui des réactions de floculation « hépatiques » sont très voisins chez les anciens paludéens; l'on serait tenté d'en déduire que les uns et les autres ont une évolution parallèle et une sensibilité comparable. Nous ne pensons pas qu'il en soit réellement ainsi, car dans les cas où nous avons pu répéter les deux types de réactions régulièrement de semaine en semaine après un accès, nous avons constaté la négativation des tests de labilité plasmatique en moins d'un mois tandis que les séro-réactions de Henry se négativaient plus lentement, survivant parfois plus de deux mois à l'accès. Nous penserions plutôt que si la positivité des réactions « palustres » constatée au-delà de deux mois après un accès de reviviscence est vraisemblablement due au paludisme, celle de la « sérologie hépatique » après ce délai serait indépendante de lui et devrait être interprétée non comme une preuve de sa sensibilité, mais plutôt comme un défaut de spécificité. Cette façon de voir paraît confirmée par les résultats d'une étude antérieure (10) rapportés également sur le tableau I, concernant 177 paludéens revus plus de deux ans après le dernier accès authentifié et chez lesquels on pouvait considérer le paludisme comme éteint : pour ceux-ci les séro-réactions de Henry étaient presque constamment négatives (98 o/o) tandis que le pour-

TABLEAU I. — *Résultats des séro-réactions de Henry, des tests à l'eau distillée et des tests « hépatiques » chez des paludéens, en fonction de la date de confirmation du paludisme (étude globale). Les chiffres correspondent au nombre de cas.*

Date de confirmation du paludisme	Séro-réactions de Henry					Tests à l'eau distillée					Tests « Hépatiques »				
	Nombre obs.	+	—	o/o +	o/o —	Nombre obs.	+	—	o o +	o o —	Nombre obs.	+	—	o o +	o o —
P. R. C. (< 2 mois)	88	62	26	70	30	119	49	70	41	59	85	57	28	67	33
P. A. C. (> 2 mois)	92	13	79	14	86	108	7	101	6	94	86	9	77	10	90
P. A. C. (> 2 ans)	177	4	173	2	98	—	—	—	—	—	177	22	155	12	88

TABLEAU II. — *Résultats comparés de chacune des réactions chez des paludéens en fonction de la date de confirmation du paludisme (les chiffres correspondent au nombre de réactions).*

	Mél. +		Mél. —		Hz. +		Hz. —		Ch. +		Ch. —		Lbd. +		Lbd. —		R.C.T. +		R.C.T. —		M.L. +		M.L. —		Hg. +		Hg. —		Gr. +		Gr. —	
		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o		o o
P. R. C.	63	61	40	39	53	69	24	31	13	30	31	70	36	48	39	52	25	96	1	4	68	60	45	40	64	77	19	23	24	51	23	49
P. A. C.	23	22	81	78	9	11	74	89	5	12	38	88	2	3	63	97	-	-	-	-	14	13	91	87	16	27	44	73	8	19	34	81

P. R. C. : paludisme récemment confirmé ; P. A. C. : paludisme anciennement confirmé ; Mél. : réaction à la mélanine ; Hz. : réaction à l'hémozoïne ; Ch. : réaction de Chorine ; Lbd. : réaction de Le Bourdelles ; R. C. T. : test au rouge colloïdal ; M. L. : test de MacLagan ; Hg. : test de Hanger ; Gr. : test de Gros.

centage des tests « hépatiques » positifs (12 o/o) demeurait sensiblement le même qu'après deux mois.

En résumé : si les séro-réactions de Henry ne sont pas constamment positives au cours d'un accès palustre ou dans ses suites immédiates, elles le sont cependant dans la grande majorité des cas et sans doute avec une plus grande fréquence que ne le montre notre étude ; la sensibilité de la sérologie « hépatique » est comparable, mais celle-ci demeure en général moins longtemps positive et lorsqu'elle est perturbée chez un ancien paludéen, il est vraisemblable qu'intervient une cause différente du paludisme.

2° *Sensibilité comparée de chacun des tests.*

Elle est représentée sur le tableau II ; les chiffres correspondent ici au nombre de réactions pratiquées et non plus au nombre des malades.

a) *Comparaison des réactions à la mélanine et à l'hémozoïne :* la réaction à l'hémozoïne s'est montrée chez les paludéens récemment confirmés d'une sensibilité supérieure à celle de la mélano-floculation (69 o/o contre 61 o/o) ; le pourcentage de positivité dans les cas de paludisme anciennement confirmé est au contraire plus faible pour la séro-réaction à l'hémozoïne ; effectivement lorsque les deux tests ont été effectués simultanément à plusieurs reprises, la floculation à l'hémozoïne s'est éteinte en général (9 fois sur 12) avant la réaction à la mélanine. Elle nous est apparue également dans quelques cas plus précocement positive que la mélano-réaction.

b) *Comparaison des séro-réactions de Henry et des tests à l'eau distillée.* — Les tests de Chorine et de Le Bourdelles présentent une sensibilité très inférieure à la fois à celle des réactions de Henry et à celle des tests « hépatiques » : positives dans moins de 50 o/o des cas de paludisme récent, elles ne nous paraissent pas devoir être d'un très grand intérêt diagnostique.

c) *Comparaison des séro-réactions de Henry et des tests « hépatiques ».* — Des quatre réactions utilisées, le test au rouge colloïdal s'est montré de loin le plus sensible puisque son pourcentage de positivité au cours du paludisme récemment confirmé est de 96 o/o ; viennent ensuite par ordre de sensibilité décroissante : le test de Hanger (77 o/o) plus fréquemment positif que les réactions de Henry, celui de MacLagan (60 o/o) de sensibilité comparable à celle de la mélano-floculation, enfin celui de Gros (51 o/o).

Chez les anciens paludéens, nous avons observé un test de Hanger fréquemment positif (27 o/o), mais nous pensons que ce pour-

centage élevé doit être interprété comme un manque de spécificité et que le paludisme n'en est pas responsable, car nous avons pu constater à maintes reprises sa négativation rapide après un accès palustre, en une vingtaine de jours environ.

En conclusion, le test à l'hémozoïne paraît la plus sensible des séro-réactions de Henry, les tests à l'eau distillée sont d'une sensibilité très insuffisante tandis que certaines réactions de floculation « hépatiques », le R. C. T. en particulier, sont plus fréquemment positives au cours du paludisme récent que les réactions « palustres » elles-mêmes et que d'autres, comme le MacLagan, sont d'une sensibilité comparable à celle des séro-réactions de Henry.

2° Résultats comparés des séro-réactions de Henry, des tests a l'eau distillée et des tests « hépatiques » en dehors du paludisme : spécificité des réactions de Henry

Les observations retenues concernent des affections connues pour s'accompagner de tests de labilité plasmatique positifs et de réactions « palustres » positives à tort. Les résultats des examens sérologiques sont rapportés dans les tableaux III et IV.

1° *Spécificité comparée des trois groupes de tests.*

Le tableau III révèle un défaut de spécificité des réactions de Henry qui sont positives dans une proportion importante de cas d'hépatite infectieuse et de mononucléose infectieuse; cependant elles sont beaucoup moins fréquemment positives au cours de ces infections que les tests à l'eau distillée et les tests « hépatiques » tandis que leur sensibilité dans le paludisme était supérieure à celle de ces derniers.

L'on peut en conclure que si leur spécificité n'est pas rigoureuse, elle est néanmoins supérieure à celle des tests de labilité plasmatique avec une sensibilité également plus grande. Nous ne pouvons pas faire intervenir dans l'appréciation de la spécificité des séro-réactions de Henry les résultats observés chez des sujets atteints d'hépatite amibienne, rapportés dans le tableau III, car ces malades récemment rapatriés d'Extrême-Orient avaient pu être impaludés.

2° *Spécificité comparée de chacun des tests.*

Elle ressort de la lecture du tableau IV.

a) *Comparaison des réactions à la mélanine et à l'hémozoïne.* — C'est la réaction à l'hémozoïne, déjà la plus sensible, qui se montre

TABLEAU III. — *Résultats des séro-réactions de Henry, des tests à l'eau distillée et des tests « hépatiques » en dehors du paludisme.*

Diagnostic	Séro-réactions de Henry					Tests à l'eau distillée					Tests « Hépatiques »				
	Nombre obs.	+	—	o/o		Nombre obs.	+	—	o/o		Nombre obs.	+	—	o/o	
				+	—				+	—				+	—
Hépatite inf. . .	31	7	24	23	77	27	11	16	40	60	35	29	6	83	17
Monon. inf. . . .	3	2	1	66	34	1	0	1	—	—	6	6	0	100	0
Hépatite amib. . .	11	3	8	27	73	14	1	13	7	93	8	0	8	0	100

TABLEAU IV. — *Résultats comparés de chacune des réactions en dehors du paludisme.*

	Mél. +		Mél. —		Hz. +		Hz. —		Ch. +		Ch. —		Lbd. +		Lbd. —		R.C.T. +		R.C.T —		M.L. +		M.L. —		Hg. +		Hg. —		Gr. +		Gr. —	
		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o
Hépat. infect.	7	23	24	77	2	16	11	84	6	43	8	57	5	40	8	60	18	95	1	5	23	77	7	23	22	84	4	16	18	51	17	49
Monon. infect.	2	66	1	34	1	34	2	66	—	—	—	—	0	—	1	—	5	83	1	17	4	66	2	34	6	100	0	0	3	50	3	50
Hépat. amib.	3	27	8	73	1	14	6	86	—	—	—	—	1	17	13	93	—	—	1	—	0	0	8	100	0	0	8	100	0	0	8	100

P. R. C. : paludisme récemment confirmé ; P. A. C. : paludisme anciennement confirmé ; Mél. : réaction à la mélanine ; Hz. : réaction à l'hémozoïne ; Ch. : réaction de Chorine ; Lbd. : réaction de Le Bourdelles ; R.C.T. : test au rouge colloïdal ; M. L. : test de MacLagan ; Hg. : test de Hanger ; Gr. : test de Gros.

aussi la plus spécifique. Sa valeur en définitive paraît nettement supérieure à celle de la mélanofloculation.

b) *Comparaison des séro-réactions de Henry et des tests à l'eau distillée.* — Le comportement des tests à l'eau distillée au cours de l'hépatite infectieuse est intermédiaire entre celui des séro-réactions de Henry, moins souvent positives qu'eux et celui des tests « hépatiques » plus régulièrement positifs. Ils sont d'une spécificité nettement inférieure à celle des réactions à la mélanine et à l'hémozoïne.

c) *Comparaison des séro-réactions de Henry et des tests « hépatiques ».* — Tous les tests « hépatiques » sans exception se montrent positifs dans les affections considérées (hépatite infectieuse et mononucléose infectieuse) avec une fréquence considérablement plus grande que les réactions « palustres ». Au cours de ces infections, l'ordre de sensibilité des tests est le même que dans le paludisme : le rouge colloïdal venant en tête, puis le Hanger, le MacLagan et enfin le test de Gros; la spécificité de ces réactions vis-à-vis du paludisme varie donc en sens inverse de leur sensibilité. En définitive, le manque de spécificité des tests de labilité annule en grande partie leurs avantages de sensibilité.

Discussion et conclusions.

La comparaison des résultats des examens sérologiques au cours et en dehors du paludisme (tableaux I et III) montre clairemen que les tests « hépatiques » considérés dans leur ensemble sont plus fréquemment positifs en dehors du paludisme que chez les paludéens, tandis que les séro-réactions de Henry sont beaucoup plus souvent positives dans le paludisme que dans les affections autres; les tests à l'eau distillée ont un comportement intermédiaire à celui des deux autres groupes, présentant un égal pourcentage de positivité chez les paludéens et les malades atteints d'affections touchant le système réticulo-endothélial.

Si nous considérons maintenant les résultats de chaque test isolé (tableaux II et IV) nous remarquons que chacune des réactions « hépatiques » est plus souvent ou aussi souvent positive en dehors du paludisme que chez les paludéens. Chacun des tests à l'eau distillée est positif avec une fréquence comparable dans le paludisme récent et dans les autres affections considérées, moins souvent perturbé chez les paludéens que ne le sont les séro-réactions de Henry et celles d'« insuffisance hépatique », et moins souvent positif hors de cette parasitose que les tests « hépatiques ».

Par ailleurs, nous savons que les séro-floculations dites « palustres » sont, en dehors du paludisme, perturbées dans les états pathologiques s'accompagnant de modifications protidiques qui conditionnent précisément la positivité des tests de labilité plasmatique.

Les réactions à la mélanine et à l'hémozoïne se comportent donc incontestablement comme les tests de labilité plasmatique, mais nous pensons qu'elles ne sont pas seulement cela, ou plus exactement qu'elles ne traduisent pas les mêmes modifications protidiques que les autres tests. Elles ont été considérées par certains auteurs comme se distinguant des réactions habituelles de déséquilibre plasmatique seulement par leur sensibilité moindre et apparaissant douées, pour cette raison même, d'une relative spécificité vis-à-vis du paludisme. Effectivement, comme l'ont souligné Schneider et Hartmann (11), les réactions de Henry ne sont en général positives au cours d'affections hépatiques non palustres que si les autres tests de labilité plasmatique (du moins les tests « mésenchymateux ») le sont aussi. Mais ce n'est cependant pas un simple défaut de sensibilité des séro-réactions de Henry en tant que tests de labilité plasmatique par rapport aux autres floculations qui leur confère une spécificité certaine pour le paludisme puisqu'elles sont aussi sensibles ou plus sensibles que la plupart des autres (sauf le R. C. T.) dans le paludisme. On peut même dire qu'elles sont d'autant plus en faveur du paludisme qu'elles ne s'accompagnent pas d'autres tests positifs.

Comme les réactions de Henry ne peuvent être considérées comme des réactions immunologiques vraies, il faut bien admettre qu'elles traduisent un déséquilibre protidique différent de celui que révèlent les autres tests.

En définitive, nous croyons que les séro-réactions de Henry sont des tests de labilité plasmatique, mais qui, dans les conditions de technique fixées par leur auteur et encore améliorables (titrage des réactifs, concentration saline), se comportent comme des réactions « palustres » douées à la fois d'une sensibilité et d'une spécificité supérieures aux autres. Le comportement des tests à l'eau distillée par contre les rapproche davantage des réactions de labilité plasmatique que des séro-floculations de Henry, mais avec une sensibilité moindre

Malgré leur spécificité et leur sensibilité élevées, sinon absolues, les réactions à la mélanine et à l'hémozoïne ne peuvent cependant rendre service, hors de zone d'endémie palustre, que dans des conditions particulières : au cours d'un accès de reviviscence, c'est évidemment sur la mise en évidence de l'hématozoaire que doit s'appuyer le diagnostic et le paludisme ne peut être éliminé sur la

constatation de séro-réactions négatives ; le pronostic des rechutes ne peut non plus être porté sur les résultats des examens sérologiques (10), nous avons eu l'occasion de le vérifier à maintes reprises ; par contre, dans les cas où le malade est vu au décours d'un accès fébrile dont la confirmation parasitologique n'a pu être recherchée, la constatation chez lui de tests de Henry positifs constitue une forte présomption en faveur du diagnostic du paludisme, plus encore peut-être si les autres tests de labilité sont négatifs.

Mais nous croyons devoir encore insister sur la portée limitée de nos conclusions qui ne sont pas valables dans les pays d'endémie et ne peuvent probablement pas être appliquées aux sujets vivant en France, mais originaires de zones impaludées.

Résumé.

La comparaison des résultats des séro-réactions de Henry à la mélanine et à l'hémozoïne et des tests de labilité plasmatique (réactions à l'eau distillée, tests au rouge colloïdal, de MacLagan, de Hanger et de Gros) chez 227 paludéens confirmés et 48 malades atteints d'affections diverses, amène les auteurs à attribuer aux réactions de Henry une sensibilité et une spécificité supérieures à celles des autres tests pour le diagnostic du paludisme.

Ils les considèrent comme des réactions traduisant, dans les conditions de technique précisées par leur auteur, un déséquilibre protidique différent de celui qui conditionne la positivité des autres tests de labilité plasmatique.

Leur valeur et leurs limites sont discutées chez les Européens ayant contracté le paludisme en zone d'endémie et rapatriés en France après un séjour de quelques années en pays impaludés.

Service des Contagieux
et Laboratoire de Bactériologie
de l'Hôpital Militaire Desgenettes, Lyon.

Bibliographie sommaire (*)

1. Henry (A. F. X.). — Réaction de Henry pour le paludisme avec la mélanine ferrique stabilisée. *Arch. Inst. Prophyl.*, 1937, **9**, 203.
2. Henry (A. F. X.). — Séroflocculation palustre à l'hémozoïne artificielle. *C. R. Soc. Biol.*, 1947, **141**, 991.

(*) Cette bibliographie ne comporte que les références concernant les techniques utilisées.

3. Henry (A. F. X.). — Hémozoïne artificielle et paludofloculation. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1949, **42**, 267.
4. Chorine (V.). — Spécificité de quelques réactions sérologiques commandées par les euglobulines. *C. R. Soc. Biol.*, 1934, **116**, 1252.
5. Chorine (V.), Prudhomme (R.) et Kœchlin (D.). — Floculation du sérum dans l'eau distillée et réaction de Henry. *C. R. Soc. Biol.* 1934, **116**, 1255.
6. Le Bourdelles (B) et Mauvais (R.). — Sur la mesure de la floculation des sérums dans l'eau distillée. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 767.
7. Le Bourdelles (B.). — La sérologie du paludisme. Ses techniques, ses applications, ses résultats. *Rev. Serv. Santé Mil.*, 1939, 267.
8. Barbier (P.). — Nouveaux tests de l'insuffisance hépatique. Rapport au 1er Congrès Intern. de Biologie Clinique. *Exp. Sci. Fr. édit.*, 1948, Paris, 103-110.
9. Albot (G.) et Corteville. — La réaction de floculation au rouge colloïdal, test de l'hépatite mésenchymateuse et de la cirrhose. *Sem. Hôp.*, Paris 1952, **28**, 1975.
10. Benazet (F.), Sohier (R.), Digoutte (J. P.) et Sassot (P.). — Critères diagnostiques du paludisme chez les Européens rapatriés de zones d'endémie palustre. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1954, **47**, 696.
11. Schneider (J.) et Hartmann (L.). — Paludisme et réaction de Henry. La réaction de Henry dans le diagnostic du paludisme. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1955, **48**, 552.

ÉTUDE DES FACTEURS ÉPIDÉMIOLOGIQUES QUI PRÉSIDENT A LA CRÉATION D'UN FOYER DE BILHARZIOSE HUMAINE. OBSERVATIONS FAITES AU BRÉSIL ET EN CORSE

Par Alice BUTTNER et Nicole BOURCART (*)

Les bilharzioses, verminoses humaines et animales dues à des Trématodes du genre *Schistosoma*, présentent une caractéristique épidémiologique commune, c'est leur maintien indéfectible dans les zones où elles ont pénétré.

Il est en effet sans exemple, quelle que soit l'importance des moyens mis en œuvre, qu'un foyer bilharzien ait jamais pu être entièrement neutralisé. En revanche, la tendance à la diffusion des foyers primitifs, ou l'importation de la maladie dans des régions indemnes par des porteurs de germes, sont des phénomènes de plus en plus fréquents, grâce auxquels l'aire géographique des bilharzioses s'accroît constamment.

(*) Séance du 13 juin 1957.

Les risques d'introduction dans une contrée nouvelle valent donc d'être pesés ; et il nous a paru intéressant d'étudier ici les facteurs qui concourent au succès de l'implantation de la maladie, afin d'examiner si des mesures préventives pourraient éventuellement protéger les régions menacées par l'envahissement de ce parasitisme.

Nous utiliserons à cet égard les observations faites au cours de deux enquêtes épidémiologiques effectuées l'une au Brésil (1955), en Basse Amazonie, dans un petit foyer de bilharziose intestinale de constitution récente, l'autre en Corse (1956), où la présence du mollusque-hôte fait craindre l'implantation dans l'île de la bilharziose vésicale.

Observons d'abord qu'en tout état de cause, l'infestation ne peut devenir autochtone sans que soient réunis les différents facteurs du développement du ver. Ils comportent :

1. L'existence dans les mares ou cours d'eau de mollusques réceptifs aux formes larvaires d'un Schistosome.
2. La présence d'individus, porteurs de vers adultes, venant s'exonérer dans ces collections d'eau.
3. La fréquentation de ces eaux par des sujets sains ou déjà parasités.

Ces facteurs conditionnent la perpétuation du cycle parasitaire. Est-ce à dire que leur coexistence dans une région quelconque suffit pour que la bilharziose puisse s'y acclimater ?

I

L'étude du foyer amazonien fournit à ce sujet des enseignements intéressants.

Il a été découvert en 1949 dans l'état de Para, sur les bords du Rio Tapajoz, à Fordlandia. Cette petite localité a été créée par l'industriel Ford, en vue d'exploiter 3.500 hectares de terrain, arrachés à la forêt vierge, pour des plantations d'hévéas. Ultérieurement, et par suite de leur faible rentabilité, ces plantations ont été cédées au Gouvernement brésilien qui poursuivit en partie seulement la culture des hévéas et convertit le reste en pâturages destinés à l'élevage de bovins de races sélectionnées.

Ainsi, la région de Fordlandia apparaît aujourd'hui comme une succession de collines dénudées, séparées par d'étroites vallées au fond desquelles de minces cours d'eau ou « igarapés », s'étirent paresseusement et forment de petites criques d'eau semi-stagnantes.

Dans cette région à peu près inhabitée, la main-d'œuvre utilisée a dû être importée et provient du nord-est du Brésil, zone de haute

densité démographique où la bilharziose intestinale atteint 80 à 90 o/o de la population.

L'agglomération principale, construite par les Américains et alimentée en eau filtrée, n'a pu abriter qu'une faible partie des ouvriers et de leurs familles. Pour loger le surplus, des groupes d'habitations légères, les « acampamentos », construits à proximité d'un « igarapé » et réunissant 5 à 25 familles, ont été édifiés au fur et à mesure des besoins.

Très rapidement, les conditions permettant l'accomplissement du cycle biologique du Schistosome se sont trouvées réunies dans ces campements sommaires :

— exonération fécale habituelle des porteurs de vers au bord des igarapés voisins des habitations ;

— présence dans ces ruisseaux peu profonds, remplis de végétation et largement ensoleillés, de nombreux *Planorbidæ (Australorbis centimetralis)* hébergeant les premiers stades du *Schistosoma mansoni* ;

— polarisation de la vie familiale autour de ces sources d'eau que le climat tropical rend particulièrement attrayantes ; les jeux, ablutions, l'utilisation domestique de l'eau pour la boisson, le lavage des légumes, la lessive multiplient les contacts de l'homme avec l'eau parasitée.

Aussi, dès 1949, le premier cas de bilharziose autochtone était-il signalé par les docteurs Soubihe et Machado dans l'un des acampamentos. Puis, la maladie gagna progressivement du terrain et, en 1952, le docteur R. Maroja constatait la présence de cas autochtones dans tous les acampamentos. En 1955, lors de notre passage, la bilharziose sévissait à l'état endémique chez environ 30 o/o des sujets examinés.

La constitution de ce foyer consacre l'introduction de la bilharziose dans le bassin amazonien. La responsabilité en incombe évidemment à l'importation de main-d'œuvre parasitée et à la préexistence dans le pays des mollusques réceptifs ; mais il faut observer que, sans les contacts répétés entre les mollusques et l'homme, au sein des ruisseaux indispensables à la vie quotidienne, le cycle parasitaire n'aurait probablement pas pu devenir effectif.

Ce foyer est-il susceptible de s'étendre ? L'indice démographique est si bas en Amazonie que le péril n'existe certainement pas pour l'immédiat. Il demeure fonction de la répartition des mollusques et des possibilités d'exploitation et de peuplement des régions qu'ils colonisent. H. Sioli (1950, 1951, 1953) a observé que, seules les eaux des terrains carbonifères, riches en sels solubles et proches de la neutralité, étaient compatibles avec la vie des mollusques ce

qui permet de limiter géographiquement les risques de la bilharziose dans cette contrée. Malheureusement, ce sont précisément les terres d'origine carbonifère, les « varzéas » bordant les rives de certains affluents de l'Amazone (Rio Solimoes, R. Madeira) qui, d'après H. Sioli, offrent les meilleures perspectives d'exploitation. Possédant le mollusque vecteur, leur mise en valeur étant liée à l'introduction d'une main-d'œuvre toujours parasitée, ces terres semblent donc particulièrement exposées à héberger un jour la bilharziose intestinale.

II

Un problème du même genre se pose actuellement en Corse. Bien que peu comparables géographiquement et climatiquement, les deux contrées ont ceci de commun qu'elles possèdent l'une et l'autre le mollusque vecteur d'un Schistosome de l'homme.

Dans le cas de la Corse, il s'agit du Bulin qui transmet le *Schistosoma hæmatobium*, agent de la bilharziose urinaire. Aucun cas autochtone n'a encore été signalé ; mais le stationnement, de 1942 à 1944, de troupes d'occupation italiennes et allemandes, originaires de zones d'endémicité (Libye, Egypte, Tunisie), puis l'arrivée de détachements en provenance d'Afrique du Nord (Algérie) pouvaient faire redouter la présence parmi ces unités de porteurs de bilharzies et l'infestation éventuelle des eaux où abondent parfois les Bulins.

Dans une communication faite en juillet dernier à l'Académie de Médecine, L. C. Brumpt et J. P. de Rocca Serra ont signalé le danger. Le problème valait d'être étudié en raison de la persistance d'un foyer de bilharziose bovine qui, découvert en 1929 par E. Brumpt aux environs de Monacia, dans le sud de l'île, conservait en 1956 toute sa vitalité ; ce qui prouvait qu'en dépit de la latitude où se situe la Corse, une espèce de Schistosome voisine de celle de l'homme, et possédant le même vecteur, trouvait dans ce climat des facteurs favorables à son évolution.

Comme dans le cas précédent, les risques d'implantation ne peuvent être appréciés qu'en fonction de l'aire de distribution des mollusques, des caractéristiques des gîtes et de l'éventualité de leur fréquentation par des porteurs de germes et des sujets indemnes.

Aire de distribution des Bulins : Dans cette île en majeure partie montagneuse, la répartition du Bulin se limite à la zone côtière, au climat doux et chaud, et uniquement semble-t-il, aux régions granitiques sur les versants ouest, sud et sud-est. A l'ouest, le mollusque remonte jusqu'au nord de l'Ile Rousse, dans le bas-Régino.

Fig. 1. — Fordlandia, Igarape do Cacaral, près d'une « horta » (jardin de cultures potagères entretenu par les ouvriers). Les criques et anfractuosités ensoleillées du cours d'eau constituent d'excellents gîtes pour les planorbes (Photo H. Sioli, sept. 1955).

Fig. 2. — Fordlandia. Vallée de l'Igarape de l'acapamento 2. Au centre, maisonnette utilisée par les habitants pour les lavages, lessives, bains, etc. (Photo H. Sioli, sept. 1955).

Fig. 3. — Corse. Type de mare résiduelle à Monacia hébergeant de nombreux Bulins, hôtes intermédiaires de *Schistosoma bovis* (sept. 1956).

Fig. 4. — Corse. Type de fleuve à fond sableux, formant dans son cours inférieur de multiples anfractuosités (sept. 1956).

A l'est, bien qu'il ait été signalé autrefois à quelques kilomètres de Bastia, nous n'avons pu le retrouver au delà de la Chiola, au nord de Solenzara, ce qui peut s'expliquer par la nature schisteuse du terrain dans la portion nord-est de l'île.

Caractéristiques des gîtes : Ce sont essentiellement des mares résiduelles ou certaines parties du cours des fleuves. Nous avons examiné près d'une centaine de ces gîtes :

Parmi les *mares résiduelles*, ensoleillées, bourbeuses, peuplées d'une végétation abondante (joncs, roseaux, Typha, Sparganium, Iridacées), les unes, encastrées dans les épineux, jalonnent, en contrebas, les routes côtières du sud ; d'autres, comme à Monacia, sont dispersées dans les prés et servent d'abreuvoirs au bétail; quelques-unes enfin se forment aux abords des cours d'eau dont le débit s'amenuise pendant les périodes de sécheresse.

C'est surtout dans les *parties basses des fleuves*, à peu de distance de la mer, que l'on peut également rencontrer des Bulins : le cours, tumultueux à la source, s'est alors ralenti et forme des criques ou anfractuosités très propices au développement des mollusques. L'aspect de ces gîtes varie avec celui des cours d'eau : tantôt le fleuve coule solitairement au fond de vallées désertiques aux flancs abrupts (Solenzara) ; tantôt il serpente entre des coteaux ou des plaines semées d'habitations, de cultures et de troupeaux, mais ses rives, couvertes d'une épaisse végétation, en interdisent pratiquement l'accès (Tavaro) ; parfois enfin, il irrigue des régions riantes, prospères, à proximité d'agglomérations importantes, et ses berges basses le rendent aisément abordable ; c'est le cas, par exemple, des gîtes du Rizzanèse, proche de Sartène, du Prunelli ou de la Gravone, voisins d'Ajaccio, de la Figarella, près de Calvi, du Regino, non loin de l'Ile Rousse.

Fréquentation des gîtes : Les gîtes non accessibles à l'homme ne peuvent faire fonction que de réservoirs à Bulins, susceptibles, lors des pluies saisonnières et des crues des cours d'eau, de venir essaimer dans des lieux plus peuplés.

Seuls parmi les fleuves précédemment décrits, ceux où les femmes, accompagnées de leurs enfants, viennent blanchir leur linge, que les pêcheurs fréquentent périodiquement, dont les berges pittoresques et ensoleillées attirent chaque été un certain nombre de campeurs, présenteraient théoriquement le risque de se muer en foyers de bilharziose humaine.

Mais, la fréquence et la multiplicité des contacts avec l'eau ne sont en aucune façon comparables à celles observées en Amazonie, où la population passe dans la rivière la majeure partie de son existence.

Par ailleurs, les porteurs de germes (*), s'ils existent, se recrutent dans des unités cantonnées dans des villes et contraintes au sédentarisme. Ils ne pourraient contaminer les gîtes qu'au cours de manœuvres exécutées aux abords des cours d'eau et lorsqu'ils ont quartier libre. Là encore, l'infestation des Bulins aurait peu de chance de se produire en raison du caractère occasionnel de la présence des porteurs au voisinage des gîtes.

C'est pourquoi, dans les circonstances présentes, la probabilité d'introduction de la bilharziose en Corse paraît extrêmement faible.

Le risque a peut-être existé lorsque les troupes allemandes ou italiennes, en provenance de régions de haute endémicité, stationnaient en Corse de 1942 à 1944. Il réapparaîtrait sans doute si des régiments originaires du Maroc, du Sud-Tunisien, du Tchad, du Sénégal ou du Soudan, étaient appelés dans l'avenir à séjourner dans l'île.

Le problème se poserait surtout si ce département, en voie de dépeuplement et partiellement envahi par le maquis, venait à être soumis à un plan rationnel de modernisation et d'équipement. Ce projet, actuellement à l'étude et dont la réalisation, éminemment souhaitable, se poursuivrait durant plusieurs années, modifierait alors sensiblement le pronostic.

Le défrichement des rives des cours d'eau, la démaquisation, l'exploitation et l'irrigation des terres cultivables seraient autant de facteurs favorables à la multiplication des Bulins et à la fréquentation de leurs gîtes.

D'autre part, l'exécution de grands travaux ne pourrait se concevoir sans un appel massif à la main-d'œuvre disponible ; la plus prompte et la plus nombreuse à répondre à cette offre serait vraisemblablement les travailleurs africains dont un pourcentage appréciable est toujours porteur de parasites.

Or, l'exemple du foyer amazonien et l'expérience acquise au cours de ces dernières années montrent que c'est surtout par ce processus que les bilharzioses ont pu largement diffuser en Afrique et plus récemment en Amérique du Sud. La présence en Corse, au milieu de la population et pendant une longue durée, de ces travailleurs libres aux mœurs « amphibies », souvent suivis de leur famille, risquerait d'entraîner rapidement la formation de foyers sporadiques, semblables à ceux du Bassin Méditerranéen (Grèce, Chypre, Egypte) et du Portugal.

Si donc une telle éventualité venait à se produire, afin de n'être

(*) D'après le Médecin Inspecteur Jaujou, Directeur du Département de la Santé de la Corse, qui a bien voulu nous communiquer ces renseignements, 180 examens d'urine pratiqués chez les 500 Nord-Africains qui séjournent actuellement en Corse, n'ont révélé aucune trace d'œufs de Schistosome.

Fig. 5. — Corse. Type de fleuve hébergeant des Bulins
mais dont les berges envahies par la végétation rendent l'accès particulièrement difficile.

Fig. 6. — Corse. Type de cours d'eau (La Solenzara) hébergeant des Bulins
et régulièrement fréquenté par les habitants (femmes et enfants surtout) (sept. 1956).

pas privé de l'apport indispensable que représente cette main-d'œuvre, un certain nombre de dispositions préventives devraient être envisagées : en particulier, filtrage sévère à l'embauche, portant à la fois sur l'ouvrier et sur sa famille — (la femme et l'enfant sont plus redoutables que l'ouvrier lui-même), d'autre part l'organisation d'un contrôle périodique dans les secteurs d'exploitation. Ces mesures permettraient de traiter les individus infestés ou de leur interdire l'accès du territoire.

En concentrant sur le dépistage des porteurs de germes les efforts de la prophylaxie, on préviendrait peut-être l'infection des mollusques qui, lorsqu'elle devient effective, consacre l'implantation irréversible de la maladie.

*
* *

Il ressort de ces deux études que le *coefficient de probabilité* d'acclimatation des bilharzioses dépend d'un facteur essentiel : la *fréquence des contacts entre l'hôte vertebré et les mollusques réceptifs*. La probabilité est infime tant que les contacts demeurent épisodiques ; elle devient considérable au contraire dès que ces contacts ont acquis une certaine permanence. Quelle que soit l'exiguïté des lieux où cette permanence s'est établie, un foyer y naîtra et sa stabilité sera elle-même fonction de la constance des rapports unissant les vecteurs aux hôtes définitifs.

Institut de Parasitologie
de la Faculté de Médecine de Paris
(Directeur : professeur H. Galliard).

Bibliographie

Brumpt (E.). — Cycle évolutif complet de *Schistosoma bovis*. Infection naturelle en Corse et infection expérimentale de *Bullinus contortus*. *Ann. Paras.*, 1930, 8, 17.

Brumpt (L. C.) et Rocca Serra (J. P. de). — Danger de l'introduction en Corse de nouvelles souches de paludisme et de la bilharziose vésicale. *Bull. Acad. Nat. Med.*, 1956, nos 21, 22 et 23, 425.

Buttner (A.). — Le complexe « Schistosome-vecteur » au Brésil. Modalités et incidences sur l'épidémiologie et la prophylaxie de la bilharziose intestinale sud-américaine. *O. M. S. Conf. afr. sur la Bilharziose*, Brazzaville, 1956, 26 nov. 6 déc.

Buttner (A.) et Bourcart (N.). — Mission épidémiologique en Corse (Sept.). Rapport au Ministère de la Santé (Paris) et à la Préfecture de la Corse (Ajaccio) (en préparation), 1956.

Sioli (H.). — Das Wasser im Amazongebiet. *Forsch. u. Fortschr.*, 1930, 26, 274.

Sioli (H.). — Schistosomiasis and Limnology in the Amazon Region. *Am. Jl. trop. Med. a. Hyg.*, 1953, 2, 700.

Sioli (H.). — Zür Okologie des Schistosomiasis-Trägers *Tropicorbis (Obstructio) paparyensis* F. Baker von Fordlandia (Brasilianisches Amazonasgebiet) und ihre praktische Bedeutung. *Arch. f. Hydrobiol.*, 1955, 51 (2), 153.

NOUVELLES RECHERCHES SUR LA DRÉPANOCYTOSE A MADAGASCAR

Par J. SAUGRAIN (*)

Au cours d'une précédente étude (1), nous avions examiné la population merina des plateaux Nord.

Une tournée dans l'île nous a permis d'étendre ces recherches aux autres populations, principalement celles des côtes Est et Ouest.

Rappel ethnologique

Un bref historique de la population malgache est nécessaire, l'île ayant été soumise à des immigrations variées.

A l'origine, les premiers habitants auraient été des « Vazimbas » que l'on suppose de provenance africaine.

Cette provenance n'est pas admise par tous et certains estiment même que l'île ait pu être inhabitée, comme l'était l'île de la Réunion.

Quoi qu'il en soit, Madagascar a été le théâtre de plusieurs migrations étrangères :

1) Migrations indo-mélanésiennes, au cours des premiers siècles de notre ère, par voie maritime, à travers l'Océan Indien.

Très entreprenants, ces Asiatiques ont essaimé partout et ont donné à l'île son unité de langage.

Ils ont surtout peuplé les plateaux, la région de Tananarive au Nord (race Merina), la région de Fianarantsoa au Sud (race Betsileo).

Hormis certaines castes nobles, les Hovas, ils ont été fortement métissés par les Africains introduits comme esclaves.

2) Migrations indo-arabes, venues du Yémen ou plus loin, de la Perse, voire de l'Inde, par voie maritime ou par voie terrestre, *via* l'Afrique.

(*) Séance du 22 mai 1957.

Ils se sont établis sur la côte Est, vers le Sud, de Mananjary à Farafangana.

3) Migrations africaines, spontanées ou à l'occasion de la traite des Noirs, en provenance de la côte de Zanzibar.

Ces Africains se sont mêlés aux populations de l'île.

Sur la côte Ouest, les Makoas en demeurent les plus purs vestiges.

En résumé, sur un substratum mal connu, peut-être africain, s'est développé un tronc indo-mélanésien sur lequel se sont ensuite greffés des Arabes, des Africains et même quelques Indiens.

But de cette étude

Le trait falciforme étant considéré comme spécial à la race noire africaine, sa recherche systématique dans les différentes régions de Madagascar, pourrait donner une évaluation de leur métissage africain.

Lors de notre premier article dans la région de Tananarive, nous avions trouvé 27 sicklémiques sur 775 Merinas examinés, soit 3,49 o/o.

Ce chiffre, intermédiaire entre les normes africaines et le o o/o des peuples sud asiatiques semblait correspondre à un mélange indo-africain en proportions sensiblement égales.

Une étude complémentaire de la drépanocytose sur les côtes Est, Ouest et au Sud de l'Ile a donc été entreprise.

Limites de cette étude

Nos recherches ont été limitées à la simple mise en évidence du trait falciforme.

Il convient cependant de noter que :

— ni l'aspect morphologique des falciformations ;

— ni les résultats de numérations globulaires pratiquées chez la plupart des sicklémiques dépistés ;

— ni un examen clinique succinct

n'ont permis la mise en évidence de troubles pathologiques évidents tels que : anémie ou troubles psychiques et que la forme majeure homozygote de la drépanocytose doit être considérée, jusqu'à nouvel avis, comme parfaitement bien supportée à Madagascar.

Technique

La technique d'Emmel a été abandonnée au profit de celle, plus commode, de Daland et Castle (4).

Ce procédé utilise l'action réductrice du méta-bisulfite de sodium, en solution extemporanée à 2 o o dans l'eau distillée.

Dans une goutte de cette solution, déposée sur lame, on mélange une trace de sang prélevé au doigt, sans aucune préparation.

On recouvre simplement d'une lamelle et on examine.

La falciformation est instantanée dans les cas positifs.

Travaux effectués

I. — *Côte Ouest.*

La côte centre Ouest est considérée comme ayant le plus bénéficié de l'apport africain.

Les caractères négroïdes, déjà nets chez les Sakalavas sont très poussés chez les Makoas, qui forment autour de Maintirano une colonie assez limitée.

Région	Race	Examinés	Sicklémiques	o/o
1. — *Morondava.*				
	a) Sakalava . .	601	70	11,6
	b) Divers (émigration). . .	624	48	7,6
2. — *Maintirano.*				
	a) Sakalava . .	59	7	11,8
	b) Makoa. . .	229	5	2,1

Dans son îlot d'origine, le nombre de sicklémiques Makoas est donc très peu élevé.

II. — *Côte Est.*

Sur la côte Est (centre et sud), les populations portent la trace d'un métissage indo-arabe, surtout les races Antaimoro et Antaisaka.

Nos recherches ont été pratiquées à Mananjary, Manakara, Vohipeno, Vangaindrano et Farafangana.

Région	Race	Examinés	Sicklémiques	o/o
1. — *Mananjary.*				
	a) Antaimoro.	64	14	21,8
	b) Divers (émigration, surtout mérina-betsileo)	324	31	9,5
2 — *Manakara.*				
	a) Antaimoro	185	43	23,2
	b) Divers (surtout Antaisaka)	290	58	20
3 — *Vohipeno.*				
	Antaimoro	230	47	20,4
4. — *Vangaindrano et Farafangana.*				
	a) Antaisaka.	333	71	21,3
	b) Divers.	81	23	28,3

La côte Centre Est présente donc un pourcentage élevé de Sicklémiques, de l'ordre de 21 o/o, bien que l'origine de ses populations soit plutôt indo-arabe qu'africaine.

III. — *Sud.*

A Fort-Dauphin se trouvent les Antanosy, à Ambovombé les Antandroy, à Ampanihy les Mahafaly et à Betroka les Baras.

Ces populations sont très mélangées et s'apparentent aux Africains. Les Baras se réclament d'une ascendance arabe.

Région	Race	Examinés	Sicklémiques	o/o
1. — *Fort Dauphin.*				
	a) Antanosy	48	3	6,2
	b) Divers.	151	12	7,9
2. — *Ambovombé.*				
	a) Antandroy	91	0	0
	b) Divers.	10	2	20
3. — *Ampanihy.*				
	Mahafaly	80	6	7,5
4. — *Betroka.*				
	a) Bara	184	41	22,2
	b) Divers	35	4	11,4

Notons le haut pourcentage de Sicklémiques trouvé chez les Baras.

Le fait de n'avoir trouvé aucun Sicklémique chez les 91 Antandroy examinés doit être interprété avec prudence et mériterait une vérification plus étendue.

IV. — *Vue d'ensemble.*

Nous avons étudié dans chaque centre la population dominante. Les autres races, provenant de migrations, ont été classées « divers » en raison de métissages suceptibles de fausser les résultats.

Toutefois, si nous dressons une récapitulation par races, nous obtenons les chiffres suivants :

	Examinés	Sicklémiques	o/o
1) *Races à dominante africaine* (côte Ouest) :			
a) Makoas	322	19	5,9
b) Sakalavas	665	77	11,5
2) *Races à dominante indo-arabe* (côte Est-Sud) :			
a) Antaimoros	485	104	21,4
b) Antaisakas	555	122	21,9
c) Baras (?)	292	51	17,4
3) *Races à dominante asiatique* (vues hors de leurs plateaux d'origine) :			
a) Mérinas	200	6	3,0
b) Betsiléos	272	14	5,0

Cette récapitulation montre que :

1) Le trait falciforme est rare parmi les populations indo-mélanésiennes originaires des plateaux, ce qui confirme nos travaux précédents.

2) Le trait falciforme, bien que plus répandu que sur les plateaux centraux, est moindre sur la côte Ouest, où l'apport africain est accentué, que sur la côte Centre et Sud-Est où les populations présentent une marque indo-arabe.

3) La sicklanémie paraît exceptionnelle à Madagascar, ainsi que les troubles dus à la forme majeure homozygote de la drépanocytose.

Conclusions et essai d'interprétation

Ces constatations soulèvent à nouveau le problème de l'origine des hématies falciformes (5).

Selon certains auteurs, les drépanocytes ne proviendraient pas initialement d'Afrique, mais de l'Est.

Des collectivités autochtones importantes de sicklémiques ont été trouvées en Inde du Sud, en 1952, par Lehmann, et Cutbush (6) et au Yémen, en 1953, par Lehmann, chez les Veddoïdes Achdam de Zabid (7).

Brain (8) a rapproché les zones sicklémiques africaines et les zones de répartition du zébu à cornes courtes (short-horn zébu), dont l'introduction en Afrique daterait des environs du v[e] siècle, en provenance de l'Inde (9 et 10).

Cet auteur a remarqué que, en Afrique, les index sicklémiques les plus élevés se trouvent sur la côte Est, au Nord du Zambèze. Au contraire, au Sud de ce fleuve, il y a très peu de sicklémiques et que le zébu short-horn y est rare.

Il suppose que les hématies falciformes seraient venues de l'Est, avec les émigrants indo-arabes convoyant en Afrique le zébu shorthorn, via l'Arabie et la mer rouge.

Etablis au Nord du Zambèze, ces émigrants, après avoir essaimé en Afrique et s'y être tant soit peu métissés, auraient ensuite véhiculé leurs drépanocytes à Madagascar, vers le viii[e] siècle, en y accompagnant leurs zébus, soit spontanément, soit comme esclaves.

Les régions Est et Sud de Madagascar sont précisément des régions d'élevage.

Les hauts pourcentages de sicklémiques trouvés dans ces régions peuvent constituer un argument en faveur de cette thèse et éclairer d'un jour nouveau l'ethnologie malgache (*).

Ecole de Médecine de Tananarive.

Bibliographie

1. Saugrain (J.). — Premières recherches sur la sicklémie à Madagascar. *Bull. Soc. Path. exot.*, nov.-déc. 1954, **47**, 6, 844-848.
2. Dandouau (A.) et Chapus (G. S.). — Histoire des populations de Madagascar. Larose, Paris, 1952.
3. Decary (Raymond) et Castel (Rémy). — Modalités et conséquences des migrations intérieures récentes des populations malgaches. Imprimerie officielle. Tananarive, 1941.
4. Daland (G. A.) et Castle (W. B.). — A simple and rapid method for demonstrating sickling of the reed blood cells = the use of reducing agents. *J. Lab. and clin. med.*, **33**, 1082-1088.
5. Singer (Ronald). — The origin of sickle cells. *South afr. J. of Sciences*, June 1954, n° 11, 287-291.

(*) Travail réalisé grâce à l'appui de la Direction des Services Sanitaires et Médicaux de Madagascar.

6. Lehmann (H.) et Cutbush (M.). — Sickle cell Trait in Southern India. *Brit. med. J.*, 1952, **1**, 404 405.
7. Lehmann (H.). — Eugenics Rev., 1954 (rapporté par G. A. Heuse. La Drépanocytose in *Médecine Tropicale*, nov.-déc. 1956, **16**, n° 6, 759-785.
8. Brain (P.). — The sickle cell Trait. A possible mode of introduction into Africa. *Man*, 1953, 233.
9. Bisschop (J. H. R). — Parent stock and derived types of african cattle, with particular reference to the importance of conformational characteristics in the study of their origin. *South Afr. J. Sci.*, 1937, **33**, 852-870.
10. Curson (H. H.) et Thornton (W. R.). — A contribution to the study of african native cattle. *Onderstepoort Journal*, 1936, **7**, 613.

CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES ET HÉMATOLOGIQUES A PROPOS DE 152 CAS D'ANÉMIES EN MILIEU AFRICAIN A DAKAR

Par M. PAYET, J. LINHARD, P. PENE, M. ARMENGAUD (*)

En 18 mois, de janvier 1955 à août 1956, nous avons suivi dans le service de Clinique Médicale à l'Hôpital Le Dantec de Dakar (**) 152 malades pour lesquels un des faits majeurs, sinon dominant de la symptomatologie était un syndrome anémique. Nous nous sommes efforcés d'en préciser les facteurs étiologiques et de réaliser chaque fois que c'était possible un bilan hématologique complet (***).

I. — Eléments d'étude

Il s'agissait d'Africains de condition moyenne ou modeste, fournissant un échantillonnage représentatif de la population vivant dans notre région, selon les normes de la vie traditionnelle africaine, tant sur le plan de la nutrition que de l'habitat.

Certains de ces malades (40 o/o) habitaient Dakar, les autres venaient de petites villes ou de villages situés à des distances variables jusqu'à 300 km. alentour.

La répartition entre les sexes était la suivante : 75 hommes et 77 femmes : ces chiffres méritent d'être interprétés en regard du

(*) Séance du 13 juin 1957.
(**) Service de Clinique Médicale et de Propédeutique de l'Ecole de Médecine (Professeur M. Payet).
(***) Les bilans hématologiques ont été effectués par J. Linhard, Directeur du Centre Fédéral de Transfusion Sanguine à Dakar.

nombre d'hospitalisés pendant la même période : 1.838 hommes et 1.153 femmes. Le pourcentage des syndromes anémiques est plus élevé chez les femmes 6,6 o/o, que chez les hommes : 4 o/o.

La plupart des malades de ce groupe étaient des adolescents (*) ou des adultes jeunes, les sujets au-dessus de 45 ans étant l'exception (4 cas). C'est entre 15 et 30 ans que se groupent les cas les plus nombreux (66 o/o).

II. — Conditions d'observation

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 20 jours. A leur sortie 30 o/o des malades ont pu être suivis en consultation externe.

Deux données ont présidé au groupement de ces observations : 80 o/o des malades présentaient à l'entrée un tableau clinique d'anémie majeure qui motivait à elle seule l'hospitalisation ; 20 o/o une affection d'une autre nature s'accompagnant d'anémie. Ce fut, en particulier le cas pour un certain nombre de sujets présentant une affection du couple hépatosplénique que nous avons fait explorer hématologiquement de façon complète bien qu'il ne se soit agit que d'anémie moyenne.

Les bilans hématologiques n'ont pas toujours été réalisés de façon identique : ceci a tenu au fait que, dans un nombre important de cas, nous nous sommes trouvés dans l'obligation de faire passer le traitement d'urgence avant les investigations paracliniques et notamment avant que le bilan hématologique complet ne soit effectué (15 o/o).

C'est pourquoi, pour préciser avec plus de clarté ces conditions générales d'observation, nous les exposerons en fonction de trois lots de malades :

Le premier lot concernera la généralité de 152 malades et donnera le reflet exact de l'importance des syndromes anémiques, et de ses causes chez l'africain. Tous ces malades furent soumis à plusieurs examens de sang simples : numération rouge et blanche, formule leucocytaire, taux d'hémoglobine, recherche des hématies falciformes, recherche des hématozoaires, temps de saignement, temps de coagulation, examen des selles pour la recherche des parasites, examen des urines pour la recherche des œufs de *Schistosoma hæmatobium*.

Un deuxième lot de 94 cas correspondra à ceux qui ont pu être

(*) Les enfants au-dessous de 13 ans ne sont pas hospitalisés dans notre Service.

soumis à une exploration hématologique complète au Centre de Transfusion Sanguine.

Un troisième lot répondra à 38 malades, qui, à l'occasion d'une étude générale réalisée pendant la même période (*) ont fait l'objet de recherches particulièrement minutieuses en ce qui concerne l'étiologie. A dessein, nous les avons classés à part. La recherche des facteurs étiologiques fut dans ces cas particulièrement soigneuse : répétition des examens de selles après enrichissement, des gouttes épaisses, cystoscopie, rectoscopie, transit digestif.

Ces trois lots de malades se recoupent pour constituer le chiffre des 152 dossiers inventoriés.

III. — Etiologie

Rechercher en milieu africain l'étiologie d'une anémie constitue une tâche difficile, soit parce qu'on ne trouve aucune raison évidente à l'anémie, soit au contraire parce que l'intrication de plusieurs facteurs rend difficile de préciser la nature d'un facteur dominant :

A) Dans le premier lot général de 152 malades, 35 fois aucune étiologie évidente ou latente ne put être découverte.

Trente fois l'intrication de plusieurs facteurs a joué un rôle complexe dans l'apparition de l'anémie ; quatre-vingt-sept fois, soit dans 58 o/o des cas l'anémie a été sous la dépendance d'une seule cause (cf. tableau 1) :

Par leur fréquence les anémies parasitaires sont les plus importantes : l'ankylostomiase a été rencontrée 40 fois. Dans 12 cas la présence de nombreux schizontes de *falciparum* à la goutte épaisse nous a permis de rattacher de façon nette au paludisme l'anémie

Tableau I

Répartition des causes uniques ou associées dans le premier lot des 152 malades.

Ankylostomiase	40	Maladie du couple hépato-splénique	33
Grossesse, *post partum*	18	Néphrite chronique	7
Paludisme	12	Hémopathies	5
Sicklémie	9	Divers	14
Bilharziose	6	Sans cause	35

(*) M. Payet et M. Armengaud. Etude clinique et pathogénique du cœur anémique et de certains états myocardiques séquelles. *Bull. et Mém. de l'Ecole de Médecine de Dakar*, 1956, 4, à paraître.

rencontrée. Dans 6 cas, une infestation bilharzienne était la raison de l'anémie.

Les anémies secondaires à une affection du couple hépatosplénique (syndromes de Banti, cirrhoses communes des africains) ont été retrouvées 33 fois.

Chez 18 malades femmes, nous avons pu de façon nette rattacher l'anémie à une grossesse, l'anémie survenant soit dans le post-partum immédiat ou plus tard au cours de l'allaitement.

Dans 9 cas, il s'agissait de sicklémie.

Sept malades étaient des urémiques et présentaient une anémie secondaire à leur néphrite chronique.

Enfin 5 hémopathies et 14 divers (mélénas, épistaxis, hématuries non parasitaires, infections diverses urinaires ou intestinales, intoxications).

En additionnant les causes d'anémie on obtient un nombre supérieur à 117. Cent dix sept représentant la différence entre 152 (nombre total de malades) et 35 (nombre de malades pour lequel aucune étiologie n'a pu être mise en évidence). Ceci tient à ce que plusieurs affections parasitaires sont soit en association chez un même malade, ou se sont révélées à l'occasion d'une grossesse où existent en association à une hépatosplénomégalie. Le post-partum de son côté peut être le facteur révélateur d'une anémie parasitaire jusque-là latente. Il en est de même pour les affections du couple hépatosplénique.

B) Les étiologies des anémies pour les malades du second lot se trouvent consignés dans le tableau II.

Tableau II

Répartition des causes dans le deuxième lot de 94 malades pour lesquels un bilan hématologique complet a été réalisé.

Cause	Nombre de cas total	Cause unique	En association
Ankylostomiase	26	18	8
Grossesse et *post partum*	6	4	2
Paludisme	8	6	2
Sicklémies	6	5	1
Bilharzioses	2	1	1
Affections du couple hépato-splénique	18	10	8
Néphrites chroniques	5	4	1
Hémopathies	4	3	1
Divers	9	7	2
Sans cause	12	—	—

C) Pour 38 malades femmes du troisième lot, nous avons tout mis en œuvre pour préciser l'étiologie, ceci nous a permis d'arriver aux pourcentages étiologiques suivants (tableau III) que nous avons comparés dans le tableau IV aux pourcentages étiologiques des autres lots :

Tableau III

Répartition des causes des malades du troisième lot pour lesquels une recherche minutieuse de l'étiologie fut faite.

Cause	Nombre de cas total	Cause unique	En association
Ankylostomiase	10	8	2
Grossesse du *post partum*	7	6	1
Paludisme	4	3	1
Sicklémie	3	2	1
Bilharziose	3	3	
Splénomégalie	2	2	
Hypertension portale	2	2	
Intoxication par le Co	1	1	
Sans cause	6	—	

Tableau IV

Comparaison des étiologies entre les trois lots de malades.

	1er lot 152 malades	2e lot 96 malades	3e lot 38 malades
Etiologie unique	87 cas : 58 o/o	58 cas : 60 o/o	27 cas : 71 o/o
Etiologies associées	30 cas : 19 »	26 cas : 27 »	5 cas : 13 »
Aucune étiologie	35 cas : 23 »	12 cas : 13 »	6 cas : 16 »

V. — Etude hématologique

Elle fut conduite pour 94 malades (44 hommes et 50 femmes), de façon techniquement superposable, en dehors des examens de routine hospitalière.

Pour chacun de ces malades il fut systématiquement pratiqué : numération des éléments rouges et blancs, détermination du taux d'hémoglobine avec le pourcentage de Zeiss, valeur globulaire, taux globulaire moyen en hémoglobine, concentration globulaire moyenne

en hémoglobine, vitesse de sédimentation à la 1re heure, volume globulaire total, volume globulaire moyen, diamètre moyen des érythrocytes, avec hémodifractométrie de Tzanck et Bessis, résistance osmotique avec étude de l'hémolyse initiale et totale en solution saline, recherche des réticulocytes, formule leucocytaire (pourcentage et valeur absolue des éléments), un myélogramme enfin : la crase sanguine fut explorée par la recherche du temps de saignement (méthode de Ducke) et du temps de coagulation en tube à 37°. Par ailleurs, étude de la rétractilité du caillot, numération des plaquettes, détermination du taux de prothrombine, de la proaccélération et de la proconvertine. Détermination de la densité totale du sang et du plasma. Enfin pour chacun de ces malades fut pratiqué un examen immunohématologique pour la recherche des anticorps complets ou incomplets, chauds et froids avec essentiellement recherche des leuco et des thrombo-agglutinines ; enfin pour un certain nombre il fut adjoint une fiche réticulo-endothéliale de Sandor suivant la technique de Vargue et un protéinogramme par électrophorèse.

Ces examens furent réalisés à l'entrée du malade 74 fois. Pour 20 malades le traitement d'urgence a précédé l'exploration complète de l'anémie.

C'est ainsi que dans 11 cas d'anémie classée dans le groupe de 1.000.000 à 1.500.000 globules rouges, 3 fois à une première numération l'anémie était à moins de 1 million.

Pour les anémies classées entre 1.500.000 et 2.000.000, deux fois encore initialement l'anémie était à moins de deux millions.

Pour les anémies de 2.500.000 à 3.000.000, chez deux malades initialement l'anémie était à moins de un million. Dans deux autres cas une numération initiale révélait des chiffres qui l'aurait fait classer entre 1.000.000 et 1.500.000.

Enfin pour des anémies de 3.000.000 à 3.500.000 deux fois également initialement l'anémie était à moins de un million.

Quoi qu'il en soit nous avons cependant classé nos malades selon le degré de leur anémie lors de l'examen immuno-hématologique complet.

— moins de 1.000.000	2 soit 2,02 o/o
— de 1.000.000 à 1.500.000	11 soit 11,70 »
— de 1.500.000 à 2.000.000	17 soit 18,07 »
— de 2.000.000 à 2.500.000	16 soit 17,02 »
— de 2.500.000 à 3.000.000	28 soit 29,78 »
— de 3.000.000 à 3.500.000	20 soit 21,27 »

On constate que plus l'anémie est importante plus la valeur globulaire est basse :

— Ainsi moins de 1.500.000 . . . 15,4 o/o ont V. G. 1
— de 1.500.000 à 2.000.000. . . . 24,4 » ont »
— de 2.000.000 à 2.500.000. . . . 43,7 » ont »
— de 2.500.000 à 3.000.000. . . . 50 » ont »
— de 3.000.000 à 3.500.000. . . . 70 » ont »

Neuf ont une valeur globulaire supérieure à 1 (1,1 et 1,2). La teneur globulaire moyenne en Hb (T. G. M. H.) qui correspond à la valeur absolue de l'Hb en poids par globule rouge (normalement 27 à 32 µg.) nous donne évidemment les mêmes pourcentages.

Quant à la concentration globulaire moyenne en Hb (C. G. M. H.) qui correspond à la saturation hémoglobinique elle varie aux alentours de 34 (32 à 36) elle est dans l'ensemble plus basse que normalement :

— 1.500.000 et moins : 7,6 o/o ont une concentration globulaire moyenne en hémoglobine normale.
— 1.500.000 à 2.000.000 : 12,5 o/o ont une concentration globulaire moyenne en hémoglobine normale.
— 2.000.000 à 2.500.000 : 12,5 o/o ont une concentration globulaire moyenne en hémoglobine normale.
— 2.500.000 à 3.000.000 : 26,9 o/o ont une concentration globulaire moyenne en hémoglobine normale.
— 3.000.000 à 3.500.000 : 47,3 o/o ont une concentration globulaire moyenne en hémoglobine normale.

VI. — Caractéristiques hématologiques et étiologiques des malades explorés

1° Disons tout d'abord combien sont rares *les hémopathies* véritables telles que les leucoses, la maladie de Biermer, les anémies hémolytiques, les purpuras, l'hémogénie, l'hémophilie, etc... à l'exception de l'anémie drépanocytaire qui cependant est loin d'avoir la même fréquence que dans certaines autres régions d'Afrique Noire et tout particulièrement au Congo Belge. Tous les malades examinés étaient des adolescents ou des adultes ; or la sicklanémie se manifeste surtout chez les jeunes enfants. Nous avons rencontré 5 cas de leucoses : 4 fois il s'agissait de leucémie lymphoïde du type splénique d'Hayem, 1 fois de leucémie myéloïde. Chez une malade il s'agissait d'ovalocytose.

2° *Ankylostomiase* (26 cas). — Dans ces cas, l'anémie a toujours été importante puisque sur 26 cas, dans 20 cas, le nombre des globules rouges était inférieur à 2.500.000 avec toujours une valeur globulaire assez nettement inférieure à 1 et une concentration globulaire moyenne en hémoglobine en dessous de la normale, les autres normes étant également en rapport avec l'abaissement des globules

rouges. Le nombre des leucocytes est tantôt normal (5 fois), tantôt augmenté (13 fois), parfois abaissé (8 fois). Par contre le nombre des polynucléaires neutrophiles nous a paru le plus souvent augmenté par rapport aux normes de l'Africain (20 fois plus de 50 o/o).

Le taux des éosinophiles fut trouvé augmenté dans 10 cas, ce qui n'est pas pour nous surprendre, par contre dans 14 cas ce taux fut trouvé abaissé et même dans 2 cas il était de 0 o/o.

Dans 10 cas il fut pratiqué des fiches réticulo-endothéliales qui nous ont paru normales sauf dans 4 cas, mais qui tous présentaient, outre leur enkylostomiase une autre affection pouvant expliquer cette anomalie.

Enfin des examens immunohématologiques furent tous négatifs sauf dans 3 cas où, là encore, un syndrome hépatosplénomégalique pouvait être tenu pour responsable de la présence d'agglutinines irrégulières.

3° *Paludisme* (8 cas). — Parmi ces 8 cas 2 hépatosplénomégalies d'origine palustre. Dans tous les cas, il s'agissait de *Plasmodium falciparum*. L'anémie était toujours importante (en dessous de 2.500.000) avec presque toujours (5 fois sur 8) une concentration globulaire en hémoglobine *inférieure à la normale*.

La fiche réticulo-endothéliale qui fut pratiquée 3 fois nous a toujours montré une augmentation plus ou moins importante des gamma euglobulines. Quant à l'immuno-hématologie elle fut toujours négative (sauf 1 cas où il y avait en plus un syndrome d'hépatosplénomégalie). Dans 1 cas il fut trouvé des agglutinines froides.

4° *Sicklémie* (6 cas). — Quatre étaient des porteurs latents du trait falciforme. Il ne nous fut pas possible de savoir si ces sujets étaient des drépanocytaires homo ou hétérozygotes ainsi que de savoir si leur hémoglobine était composée uniquement d'hémoglobine S ou d'un mélange d'hémoglobine A et S. Cependant dans 2 cas la falciformation rapide des hématies, leur grand nombre (80 à 90 o/o), leurs extrémités flagellaires nous ont fait penser qu'il s'agissait vraisemblablement d'anémie drépanocytaire vraie, bien que cette affection soit rare chez le grand enfant et plus encore chez l'adulte, puisqu'habituellement elle tue les enfants dès leurs premières années.

Les examens immuno-hématologiques furent toujours négatifs sauf dans 1 cas où il y avait en même temps une hépatosplénomégalie relevant peut-être d'une autre cause. D'ailleurs, nous avons recherché dans le sérum de ces malades les hémagglutinines irrégulières non seulement vis-à-vis des globules rouges provenant d'individus normaux, mais également vis-à-vis des globules rouges provenant d'individus porteurs du trait falciforme. Or sur une centaine d'examens tous furent négatifs.

5° *Affections du couple hépato-splénique* (18 cas). — Il s'agit

là d'un syndrome relativement fréquent chez l'africain et dont il est souvent difficile de trouver la cause. D'ailleurs bien souvent les causes sont multiples. Aussi n'est-il pas étonnant de trouver dans une catégorie aussi disparate toutes les variétés d'anémie. Par contre sur 10 fiches réticulo-endothéliales pratiquées 7 se sont révélées anormales montrant le plus souvent une augmentation des eugammaglobulines (4 cas).

De même alors que dans toutes les autres variétés d'anémie étudiées dans cette statistique les examens immuno-hématologiques étaient toujours négatifs (sauf dans quelques cas où il y avait conjointement ce syndrome d'hépatosplénomégalie) au contraire dans cette catégorie sur 18 examens pratiqués 9 furent positifs.

6° *Les anémies de la grossesse et du* post-partum (6 cas). — Chez 3 malades à une première numération l'anémie était à moins de 1.500.000 globules rouges. Deux de ces malades avaient par ailleurs une infestation ankylostomienne. La troisième présentait d'autre part une hépatosplénomégalie. Chez 3 malades la valeur globulaire était inférieure à 1, 3 autres avaient une valeur globulaire égale à 1.

Cinq sur six avaient une concentration globulaire moyenne en Hb inférieure à la valeur normale de 34 g. pour 100 cm^3 d'érythrocytes.

7° *Les anémies sans cause* (12 cas). — Il est difficile de décrire leurs caractères communs car leurs aspects hématologiques ne sont pas toujours superposables.

Cinq fois à une première numération le chiffre des globules rouges était inférieur à 1.500.000. Dans 6 cas il s'agissait d'anémie hypochrome, 2 fois d'anémie normochrome, 4 fois d'anémie hyperchrome. Valeur globulaire = 1,1.

La concentration globulaire moyenne est le plus souvent inférieure à la valeur normale. Il en est de même du volume globulaire total. Une éosinophilie variable 1 à 10 0/0 est souvent rencontrée.

Ces anémies sont souvent d'abord hypochrome puis hyperchrome. Il s'agit dans ces cas d'hématies plus grandes que normalement, le diamètre moyen étant supérieur à la normale : 7,7 μ-8 μ. Les volumes globulaires moyens sont élevés : 90 à 100 μ au lieu de 87 μ. A la ponction sternale il n'y a pas de mégaloblastes. Le protidogramme et les électrophorèses ne nous ont pas été d'un grand secours, car habituellement on constate des protidémies entre 65 et 70 g./l. avec un rapport autour de 0,7 moins abaissé que dans les affections hépatiques. En ce qui concerne les malades, il n'y a pas de prédominance d'un sexe sur l'autre.

Les troubles digestifs sont habituels mais nous ont paru secondaires. Là comme dans les autres formes, nous n'avons pas relevé de syndrome neuro-anémique. Les troubles digestifs sont entretenus par les carences d'apport et d'absorption. Des parasitoses éteintes,

des infections antérieures, un ictère dans les antécédents, des manifestations spléniques qui ont régressé, des grossesses répétées, l'allaitement prolongé nous paraissent chez les femmes jouer un rôle non négligeable. Toutes ces manifestations peuvent avoir un retentissement sur la myélogénèse : nous avons d'ailleurs relevé dans 4 cas un certain degré de myélosclérose.

C'est dans le cadre imprécis de ces formes que s'affrontent nutritionistes, sociologues, généticiens, etc... Nous pensons qu'ici encore se trouve réalisée une des caractéristiques fondamentales de la pathologie générale africaine que nous avons étudiée ailleurs et qui peut se résumer en un équilibre physiologique difficilement et chèrement acquis, mais éminemment précaire.

— L'africain moyen adapté à sa pathologie se présente dans un état très voisin de celui que Mouriquand a décrit sous le nom de carences inapparentes.

— Les causes d'anémie sont nombreuses et fréquentes en pathologie africaine. Elles sont toutes intervenues pour créer ces états que nous concevons comme des états séquelles. Ils sont la conséquence de sollicitations répétées d'un système hématopoïétique éprouvé depuis longtemps et dont les possibilités réactionnelles se sont très lentement épuisées laissant l'anémie s'établir faute de réparation suffisante en présence de spoliations souvent minimes, diverses mais indéfiniment répétées. Cette hypothèse pourrait expliquer l'action remarquable de la thérapeutique aspécifique purement substitutive que représente la perfusion de globules concentrés qui apporte un complément à un organisme épuisé, un capital frais qui lui permet de compenser l'épuisement de ses réserves et de relayer ses organes de compensation. Au total nous pouvons extraire de cet ensemble quelques conclusions :

1) Une enquête étiologique sérieuse permet dans la majorité des cas d'assigner aux anémies tropicales une origine précise. Dans un pourcentage important de cas l'anémie répond à une cause dominante unique de diagnostic simple.

2) Dans 25 o/o des cas, plusieurs causes se trouvent intriquées de telle sorte qu'aucune étiologie principale ne peut être isolée. Parmi les associations les plus fréquentes, nous relevons la syphilis, le paludisme, l'ankylostomiase, la bilharziose associée à un élément nutritionnel d'importance très variable. Ce sont ces formes que l'on englobe généralement sous le terme vague d'anémie tropicale.

3) Dans 35 cas enfin (36 o/o) aucune étiologie précise ne peut être mise en évidence. Ce sont ces anémies « essentielles » qui représentent le groupe le plus intéressant à cause des discussions pathogéniques auxquelles elles donnent encore lieu.

VI. — Traitement

Le traitement fut dans tous les cas conduit de façon superposable : nous avons insisté ailleurs sur les avantages des transfusions globulaires dans le traitement des anémies en milieu africain.

La thérapeutique martiale, la vitaminothérapie B_{12}, les extraits de foie, les tonicardiaques furent dans tous les cas d'utiles adjuvants, aux traitements spécifiques étiologiques mis en œuvre chaque fois que cela fut possible.

Terminons enfin sur l'évolution favorable de ces anémies lorsque le traitement peut être mis en œuvre suffisamment tôt (5 décès sur 152 malades de cette série).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE L'A. O. F.

SÉANCE DU LUNDI 15 AVRIL 1957

MM. M. Payet, H. Bezes, M. Armengaud et L. Bata : *Le pneumodiagnostic. A propos d'un kyste ovarien géant et d'une ascite tuberculeuse.*

L'injection d'air dans la cavité d'un kyste ovarien ou dans la cavité péritonéale lors d'une atteinte tuberculeuse apporte des renseignements de valeur en montrant, d'une part, l'absence de croissant gazeux sus-hépatique dans les deux cas, d'autre part, le fin liseré de la membrane limitante kystique.

MM. M. Payet, J. Linhard et M. Armengaud : *Un cas d'elliptocytose génotypique.*

MM. J. Sénécal, G. Cesaire, Mme Raquet et H. Dupin : *Etude chromatographique du sérum et des urines dans le kwashiorkor* (note préliminaire).

Dans cette note préliminaire, les auteurs ne donnent pas de conclusions définitives. Il leur paraît que le chromatogramme urinaire dans le kwashiorkor est plus dense que chez le sujet normal. Ceci s'expliquerait par le manque de quelques acides aminés entraînant un défaut du métabolisme et une élimination accrue des autres.

La présence simultanée d'un certain nombre d'acides aminés dans le sérum et l'urine d'enfants atteints de kwashiorkor prouve que leur carence ne peut être retenue dans l'étiologie de la maladie. Par contre, la technique de la chromatographie sur papier est trop incertaine pour permettre d'affirmer la diminution ou l'absence de certains acides aminés. Seule la lysine semble constamment diminuée.

La chromatographie sur colonne préciserait utilement cette question dont les conséquences pratiques peuvent être grandes.

MM. J. Sénécal, M. Larivière, H. Dupin et R. Trenou : *Quelques aspects des abcès amibiens chez le nourrisson africain.*

La découverte en 4 ans de quatre abcès amibiens du foie chez le nourrisson africain paraît confirmer la rareté de cette localisation

de l'amibe dysentérique chez le jeune enfant, mais doit inciter à évoquer ce diagnostic devant toute hépatomégalie même non fébrile et même chez le très jeune enfant. Dans une observation, l'enfant avait 6 mois.

Le diagnostic doit être fait avec les tumeurs malignes du foie dont trois observations ont été notées durant la même période et les abcès à pyogènes (quatre observations). L'hyperleucocytose habituelle n'est pas un élément certain du diagnostic différentiel.

Dans le moindre doute, il faut pratiquer une ponction exploratrice. Le foie n'est pas toujours « chocolat » et deux fois sur quatre contenait de fines végétations d'amibe ou des kystes à quatre noyaux.

L'examen des selles ne montre pas toujours le protozoaire pathogène mais celui-ci doit être recherché, même en l'absence de diarrhée.

Le traitement spécifique précoce peut donner des guérisons spectaculaires.

MM. P. Barroux et R. Letac : *L'aspiration discontinue dans les suites opératoires des exérèses pulmonaires partielles.*

Le drain thoracique étant fermé par deux pinces solidarisées, une aspiration biquotidienne à la seringue a suffi pour assurer l'évacuation pleurale et la réexpansion. Ce procédé évite les manipulations de l'appareillage d'aspiration continue par un personnel inexpérimenté ou par la famille du malade. Il peut être utile dans des services chirurgicaux à infrastructure insuffisante.

MM. P. Barroux, H. Tossou et I. Pouye : *Traitement des abcès pulmonaires par ponction directe transpariétale.*

Cette ponction-évacuation agit comme un véritable drainage chirurgical intermittent qui rend possible l'effacement rapide de la cavité et évite l'exérèse ultérieure.

Des aiguilles de gros calibres sont nécessaires. Bon résultat dans quatre cas.

SÉANCE DU LUNDI 13 MAI 1957

M. J. Sénécal : *Communication de l'O. N. U. sur les effets des radiations ionisantes.*

MM. H. Bezes et R. Zinsou : *Présentation d'un opéré ayant subi une résection intestinale de 7 m. 40 (7 m. 20 d'intestin grêle et 0 m. 20 de cæco-côlon) deux mois auparavant.*

A la suite d'une gangrène extrêmement étendue, consécutive à une hernie étranglée, les auteurs ont réalisé une résection intesti-

nale massive (7 m. 20 d'intestin grêle et 0 m. 20 de cæco-côlon ascendant). Rétablissement de la continuité par une anastomose entre le grêle restant (1 m. 50) et la partie supérieure du côlon ascendant. Présentation de l'opéré deux mois après l'intervention (a repris 6 kg., deux selles quotidiennes non diarrhéiques) et projection de cliché ektachrome montrant l'impressionnante pièce opératoire.

MM. M. Payet, J. Netik, M. Armengaud et H. Bezes : *Les amibiases coliques mortelles en milieu africain à Dakar* (à propos de 10 observations).

Les auteurs rapportent 10 observations d'amibiases coliques mortelles observées en un an et confirmées par l'examen anatomopathologique. Les différentes formes cliniques d'amibiase suraiguë mortelle observées sont les suivantes : la pseudo-tuberculose colique scléro-hypertrophique, la forme péritonéale, la forme à type d'insuffisance surrénale aiguë, la forme septicémique, le type choléri forme, la forme à type de gastro-entérite aiguë, la forme typhique. Certains caractères cliniques communs permettent le diagnostic de cette affection alors que les examens de selles ne décèlent pas la présence de l'amibe. Par ailleurs, aucune association morbide n'a pu être mise en évidence.

La mort est le fait d'une péritonite par perforation.

Les auteurs rappellent la nécessité impérieuse de traiter l'amibiase grave par l'émétine.

MM. M. Payet, M. Armengaud et L. Bata : *Un cas de polysérite purulente à* Moraxella lwolfi.

M. J. Sénécal, Mme L. Aubry et Mlle Y. Chapuis : *A propos du mongolisme en milieu africain.*

Le mongolisme existe de façon indiscutable dans la race noire mais seule une enquête statistique préciserait sa fréquence.

Il ne semble pas aussi rare que certains l'ont prétendu puisque sans le rechercher systématiquement, les auteurs ont pu en voir 17 cas en 3 ans. Son tableau clinique est remarquablement identique à celui du mongolisme chez le blanc. Peut-être note-t-on plus de formes frustes (7 fois sur 17).

Enfin, dans les circonstances qui entourent son apparition, on retrouve la notion classique d'un âge relativement avancé de la mère lors de la gestation, mais aucun argument à l'idée d'une carence possible à son origine ne peut être soutenu.

MM. Y. Gilbert-Desvallons, R. Baylet et A. Le Treut : *A propos de trois observations de typhus murin.*

A propos de trois observations de typhus murin s'extériorisant cliniquement sous une forme pseudo-grippale, les auteurs soulignent l'intérêt épidémiologique d'établir un diagnostic précis qui ne pourra être posé qu'avec l'aide du laboratoire.

M. Larrieu, médecin-chef du cercle de Séguéla. Lecteur : J. Sénécal : *Mortalité et morbidité dues à l'ankylostomose dans trois agglomérations urbaines du cercle de Séguéla.*

L'ankylostomose est fréquente dans le nord de la Côte-d'Ivoire et constitue, comme le prouvent les enquêtes, la parasitose la plus importante dans certaines zones. Elle entraîne une morbidité et même une mortalité importantes et crée d'autre part, un terrain favorable au développement d'autres infections.

La thérapeutique par le tétrachloréthylène associé au fer paraît le traitement de choix. Préventivement, la stérilisation des porteurs de germes par un traitement périodique au tétrachloréthylène peut être envisagée.

Discussion. — M. Sénécal insiste sur la nécessité de l'éducation de la population pour obtenir une véritable prévention.

MM. J. Sénécal, R. Camain et J. Vuylsteke : *Perforation intestinale après traitement par antibiotiques* (Rôle probable du *Candida*).

Enfant africain de 16 mois atteint d'un parasitisme grave à anguillules avec troubles digestifs importants aboutissant à un état de déshydratation aiguë que le traitement corrige.

Sur ce tableau se greffe une entérite staphylococcique qui a pu être l'élément déclenchant du syndrome toxique et, de toute façon, a précipité l'évolution de la malnutrition. Cette infection semble avoir été jugulée par les antibiotiques, mais ceux-ci, cependant prescrits à des doses modérées et non prolongées (3,5o à la 1re cure, 4,5o à la 2e), ont favorisé la pullulation duodénale et jéjunale du *Candida* dont le rôle dans la perforation intestinale terminale semble indiscutable.

SÉANCE DU LUNDI 17 JUIN 1957

Présentation de malade :

M. J. Sénécal, Mme Y. Menges et Mlle Y. Chapuis : *Un cas d'ostéogénèse imparfaite.*

Présentation d'un cas chez une fillette noire de 15 mois. Grosses lésions osseuses prédominant sur les humérus et les fémurs (déformation, ostéoporose, fractures multiples) sclérotique bleue, hyperlaxité et hypotonie. Un frère décédé, probablement atteint de la même affection. Une note atypique : l'élévation du phosphore et des phosphatases.

MM. M. Payet, M. Armengaud, P. Pene et L. Bata : *La maladie de Kahler en milieu africain.*

Les auteurs rapportent 7 observations de maladie de Kahler, et constatent la fréquence de cette affection en milieu africain. Elle se présente sous un polymorphisme clinique que les auteurs modernes ont mis en évidence. Le myélome multiple et les leucoses ou les crytoleucoses lymphomonocytaires splénomégaliques constituent une grande part des hémopathies de l'Africain.

MM. A. Raoult, J. Toury, J. Perellon, A. Raba, P. Lunven et R. Giorgi : *Premières études sur un foyer de fluorose humaine au Sénégal.*

Au cours d'une enquête clinique nutritionnelle entreprise par l'O. R. A. N. A. en 1955-1956 dans la région du Mont-Rolland (Sénégal), les auteurs ont été frappés par la fréquence et l'aspect particulier des dystrophies dentaires que présentaient les enfants âgés de plus de six ans. Ayant rattaché ces lésions à l'intoxication fluorée, ils rapportent ici les études qu'ils ont entreprises depuis plusieurs mois sur ce premier foyer de fluorose endémique découvert en Afrique Occidentale Française.

M. J. Vola : *Etablissement de l'index trachomateux dans les écoles primaires de Saint-Louis du Sénégal.*

L'auteur a déterminé l'index trachomateux d'un lot de 3.143 élèves appartenant à différentes écoles primaires de Saint-Louis du Sénégal.

L'index moyen est de 18,32 o/o pour l'ensemble des élèves européens et africains et s'élève à 20,1 o/o pour les élèves africains seuls. Les variations sont importantes avec les quartiers de la ville et vont de 10 à 41 o/o. Aux quartiers pauvres, correspondent des index élevés.

Après une énumération rapide des causes de contamination et de dissémination qui restent ici classiques, l'auteur note l'importance du nombre de cas de trachome I dépistés. Ce stade, cliniquement silencieux, laisse inaperçue une évolution marquée par des complications tardives dont le retentissement dans les différentes couches de la population africaine fait du trachome, en Afrique, une maladie sociale par excellence.

MM. J. Delahousse et J.-P. Peyrot : *Hémoglobinurie mortelle observée chez un adulte atteint de drépanocytose.*

Les auteurs, après avoir rappelé la possibilité d'évolution de la drépanocytose jusqu'à l'âge adulte chez le noir africain, alors que la règle est le décès précoce, exposent 3 observations personnelles : un ictus, une crise hémolytique révélée au cours d'une pneumopathie et une hémoglobinurie chez des noirs africains adultes. La dernière observation du fait de sa rareté dans la drépanocytose est rapportée en détail et fait l'objet de commentaires sur ce type d'accident et sur la cause de la mort qui fut dans ce cas secondaire à une insuffisance rénale.

Discussion. — M. Payet, A. Raoult et M. Dupin.

MM. M. Payet et P. Pene : *Tentative de traitement médical du cancer primitif du foie.*

Vingt malades atteints du cancer primitif du foie furent soumis à un traitement comportant Thyroxine, Cortisone, Insuline et frénateurs hypophysaires de synthèse sous couverture d'antibiotiques. Aucun résultat chez 19 malades. Par contre, dans ce groupe observation très particulière d'un sujet dont le cancer primitif du foie, contrôlé initialement par biopsie et ponctionné par la suite à quatre reprises, évolua pendant 19 mois. Les auteurs notèrent en cours d'évolution une régression de la tumeur et une amélioration passagère de l'état général. A l'autopsie, atrophie de la thyroïde, adénome éosinophile de l'hypophyse et adénomes corticosurrénaliens.

M. J. Rainaut : *Riche délire chronique de nosologie difficile chez une femme de 53 ans non ménopausée.*

Durant 20 ans, délire lyrique, luxuriant, mais ne modifiant pas le comportement, permettant un rendement élevé, idées de médiumnité avec puissance divine, intriquées à un sentiment d'influence, d'entrave et de persécution, hallucinations visuelles, verbales, sensorielles, motrices, cénesthésiques, kinesthésiques, permanentes. Depuis un an, évolution de cette structure d'allure paraphrénique vers une structure paranoïaque avec délire centripète, persécution réelle par une organisation mondiale, plaintes aux autorités civiles, judiciaires et religieuses, revendications, menaces. L'instigateur des persécutions est un ancien amant.

Le Gérant : G. MASSON

DÉPÔT LÉGAL : 1957. 3e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 2655, MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS
IMPRIMERIE BARNÉOUD S. A. (31.0566). LAVAL, N° 3611 — 10-1957.